

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 66

THÈSE

N°

409

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

MOULLE Patrick

27 Août 1937 à PARIS

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

19 66

LA GAMMAGRAPHIE HÉPATIQUE

ou spléno-portographie isotopique

Application à l'étude hémodynamique des cirrhoses

Président : M. Lucien LEGER, Professeur

J. Drousies, Editeur  
47, rue de Prony - PARIS (17e)



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 19 66

THÈSE

N°

---

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

MOULLÉ Patrick

27 Août 1937 à PARIS

Interne des Hôpitaux de Paris

---

Présentée et soutenue publiquement le 19

---

LA GAMMAGRAPHIE HÉPATIQUE

ou spléno-portographie isotopique

Application à l'étude hémodynamique des cirrhoses

---

Président : M. Lucien LEGER , Professeur

---

J. Drousies, Editeur  
47, rue de Prony - PARIS (17e)

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

THE

OFFICE OF THE

ADJUTANT GENERAL

WASHINGTON

1918

TO THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY  
FROM THE ADJUTANT GENERAL  
SUBJECT: [illegible]

1918

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY

TO THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY  
FROM THE ADJUTANT GENERAL  
SUBJECT: [illegible]

RECEIVED BY THE DIRECTOR OF THE BUREAU OF THE ARMY



1/1/1966

# PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Foy (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Valiery-Radot, Petit-Dutailis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.  
1<sup>er</sup> ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON  
2<sup>e</sup> ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

## I. — PROFESSEURS

### 1<sup>o</sup> CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### a) Professeurs titulaires :

|                                                                   | MM.             |
|-------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Anatomie . . . . .                                                | DELMAS (A.)     |
| Anatomie et cytologie pathologiques . . . . .                     | DELARUE (J.)    |
| Anesthésiologie . . . . .                                         | BAUMANN (J.)    |
| Bactériologie et virologie . . . . .                              | TOURNIER (F.)   |
| Biochimie médicale . . . . .                                      | JAYLE (M.-F.)   |
| — . . . . .                                                       | POLONOVSKI (J.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . . . . . | MALMEJAC (J.)   |
| Biologie médicale . . . . .                                       | FAUVERT (R.)    |
| Biophysique médicale . . . . .                                    | BUGNARD (L.)    |
| — . . . . .                                                       | DOGNON (A.)     |
| — . . . . .                                                       | DJOURNO (A.)    |
| Cancérologie médicale et sociale . . . . .                        | DENOIX (P.)     |
| Chimie pathologique . . . . .                                     | SCHAPIRA (G.)   |
| Embryologie . . . . .                                             | TUCHMANN (H.)   |
| Génétique fondamentale . . . . .                                  | LEJEUNE (J.)    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .              | COURY (Ch.)     |
| Histologie . . . . .                                              | GIROUD (A.)     |
| Hygiène et médecine préventive . . . . .                          | BOYER (J.)      |
| Médecine du Travail . . . . .                                     | DESOILLE (H.)   |
| Médecine légale . . . . .                                         | DEROBERT (L.)   |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) . . . . .              | FASQUELLE (R.)  |
| Parasitologie . . . . .                                           | BRUMPT (L.-C.)  |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                 | LAURENCE (G.)   |
| — . . . . .                                                       | KUSS (R.)       |
| — . . . . .                                                       | VERNE (J.-M.)   |
| Pathologie exotique . . . . .                                     | N...            |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                    | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale . . . . .                                     | LAROCHE (Cl.)   |
| — . . . . .                                                       | BRICAIRE (H.)   |
| — . . . . .                                                       | PÉQUIGNOT (H.)  |
| Pathologie respiratoire . . . . .                                 | TURIAF (J.)     |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                   | N...            |
| Pharmacologie . . . . .                                           | CHEYMOL (J.)    |
| — . . . . .                                                       | LEVY (Mlle J.)  |
| Physiologie . . . . .                                             | BARGETON (D.)   |
| — . . . . .                                                       | PARROT (J.)     |
| Physiologie et pathologie obstétricales . . . . .                 | LEPAGE (F.)     |
| Radiologie médicale . . . . .                                     | DESGREZ (H.)    |

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41533912\\_0025](https://archive.org/details/IA41533912_0025)

|                                                             |                      |
|-------------------------------------------------------------|----------------------|
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale . . . . . | MM.<br>CAUCHOIX (J.) |
| Thérapeutique . . . . .                                     | CONTE (M.)           |
| Thérapeutique appliquée . . . . .                           | LAMOTTE (M.)         |

b) Professeurs à titre personnel :

|                                    |                    |
|------------------------------------|--------------------|
| Anatomie anthropologique . . . . . | OLIVIER (G.)       |
| Anatomie pathologique . . . . .    | NEZELOF (Ch.)      |
| Bactériologie . . . . .            | BARBIER (P.)       |
| Biochimie médicale . . . . .       | DESGREZ (P.)       |
| Biologie médicale . . . . .        | DREYFUS (J.-Cl.)   |
| Histologie . . . . .               | BOURLIÈRE (F.)     |
| Parasitologie . . . . .            | COUJARD (R.)       |
| Pathologie expérimentale . . . . . | LARIVIÈRE (M.)     |
| Physiologie . . . . .              | LOEPER (J.)        |
|                                    | RICHEL (G.)        |
|                                    | DEJOURS (P.)       |
|                                    | ROUCAYROL (J.-Cl.) |
|                                    | SCHERRER (J.)      |
| Physique médicale . . . . .        | KELLERSHOHN (L.)   |
|                                    | GOUGEROT (L.)      |
|                                    | TUBIANA (M.)       |
| Radiologie médicale . . . . .      | FISCHGOLD (H.)     |

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

|                                                                             |                         |
|-----------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) . . . . .                     | MM.<br>REDON (H.)       |
| Clinique cardiologique (Broussais) . . . . .                                | SOULIÉ (P.)             |
| — — (Boucicaut) . . . . .                                                   | LENÈGRE (J.)            |
| Beaujon . . . . .                                                           | LORTAT-JACOB (J.-L.)    |
| — . . . . .                                                                 | N...                    |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                                           | COCHIN . . . . .        |
|                                                                             | LEGER (L.)              |
|                                                                             | HÔTEL-DIEU . . . . .    |
|                                                                             | PATEL (J.)              |
|                                                                             | SAINT-ANTOINE . . . . . |
|                                                                             | GOSSET (J.)             |
|                                                                             | SALPÊTRIÈRE . . . . .   |
|                                                                             | SICARD (A.)             |
|                                                                             | TENON . . . . .         |
|                                                                             | OLIVIER (Cl.)           |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) . . . . .    | MERLE d'AUBIGNÉ (R.)    |
| — — — (Fech) . . . . .                                                      | PADOVANI (P.)           |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) . . . . . | FÈVRE (M.)              |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . . . . .               | DUBOST (Ch.)            |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) . . . . .                 | MATHEY (J.)             |
| Clinique dermatologique (Saint-Louis) . . . . .                             | DUPERRAT (F.)           |
| Clinique endocrinologique (Pitié) . . . . .                                 | DECOURT (J.)            |
| Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . . . . .                  | LAMY (M.)               |
| Clinique gynécologique (Broca) . . . . .                                    | HUGUIER (J.)            |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) . . . . .     | DEGOS (R.)              |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) . . . . .               | TURPIN (R.)             |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . . . . .               | MOLLARET (P.)           |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) . . . . .    | DELAY (J.)              |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) . . . . .                       | HAMBURGER (J.)          |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) . . . . .                         | BERNARD (J.)            |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) . . . . .            | CASTAIGNE (P.)          |
| Bicêtre . . . . .                                                           | DEPARIS (M.)            |
| Broussais . . . . .                                                         | MILLIEZ (P.)            |
| Cochin . . . . .                                                            | BROUET (G.)             |
| Cliniques médicales . . . . .                                               | HÔTEL-DIEU . . . . .    |
|                                                                             | BARIÉTY (M.)            |
|                                                                             | Lariboisière . . . . .  |
|                                                                             | SÈZE (S. de)            |
|                                                                             | Pitié . . . . .         |
|                                                                             | DREYFUS (G.)            |
|                                                                             | Saint-Antoine . . . . . |
|                                                                             | KOURILSKY (R.)          |
|                                                                             | Saint-Antoine . . . . . |
|                                                                             | BOUDIN (G.)             |



|                                                                                                 | MM.                  |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------|
| Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . . . . .                                     | DEBRAY (Ch.)         |
| Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . . . .                    | MARIE (J.)           |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) . . . . .                                           | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) . . . . . | DEROT (M.)           |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) . . . . .                                                   | DAVID (M.)           |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) . . . . .                                                   | GARCIN (R.)          |
| Cliniques obstétricales . . . . .                                                               | LACOMME (M.)         |
| Baudelocque . . . . .                                                                           | MERGER (R.)          |
| Saint-Antoine . . . . .                                                                         | VARANGOT (J.)        |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . . . . .                                   | OFFRET (G.)          |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) . . . . .                                                 | BREGEAT (P.)         |
| —      —      (Cochin) . . . . .                                                                | AUBRY (M.)           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . . . . .                                      | MOZZIGONACCI (P.)    |
| Clinique de pédiatrie . . . . .                                                                 | THIEFFRY (S.)        |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) . . . . .                      | BERNARD (E.)         |
| Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec) . . . . .                                            | MICHAUX (L.)         |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . . . . .                                 | COSTE (F.)           |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . . . . .                                 | DECHAUME (M.)        |
| Clinique stomatologique (Salpêtrière) . . . . .                                                 | ROUX (M.)            |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . . . .                                       | LEMAIRE (A.)         |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . . . .                                       | GAULTIER (M.)        |
| Clinique toxicologique . . . . .                                                                | JUDET (R.)           |
| Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) . . . . .                                | ABOULKER (P.)        |
| Clinique urologique (Cochin) . . . . .                                                          | COUVELAIRE (R.)      |
| —      —      (Necker) . . . . .                                                                | LAPLANE (R.)         |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) . . . . .                                | DOMART (A.)          |
| Séméiologie médicale (A. Chantin) . . . . .                                                     | BOUVRAIN (Y.)        |
| —      —      (Lariboisière) . . . . .                                                          | RAMBERT (P.)         |
| —      —      (Pitié) . . . . .                                                                 | WOLFROMM (R.)        |
| —      —      (Rothschild) . . . . .                                                            | POILLEUX (F.)        |
| Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) . . . . .                                     |                      |

#### b) Professeurs à titre personnel :

|                                      |                  |
|--------------------------------------|------------------|
| Hématologie . . . . .                | ANDRÉ (R.)       |
| Hydrologie et climatologie . . . . . | BOUSSER (J.)     |
| Maladies infectieuses . . . . .      | GIBERTON (A.)    |
|                                      | BASTIN (R.)      |
|                                      | AZERAD (E.)      |
|                                      | BOUR (H.)        |
|                                      | CABROL (Ch.)     |
|                                      | GROSSIORD (A.)   |
|                                      | LAMBLING (A.)    |
| Médecine . . . . .                   | LAUNAY (Cl.)     |
|                                      | PAYET (M.)       |
|                                      | PERRAULT (M.)    |
|                                      | SIGUIER (F.)     |
|                                      | WORMS (R.)       |
| Neuro-chirurgie . . . . .            | LE BEAU (J.)     |
| Neurologie . . . . .                 | LHERMITTE F.     |
| Neuro-psychiatrie . . . . .          | PICHOT (P.)      |
| Oto-Rhino-Laryngologie . . . . .     | MADURO (R.)      |
|                                      | POLONOVSKI (Cl.) |
| Pédiatrie . . . . .                  | ROYER (P.)       |
|                                      | KREIS (B.)       |
| Pneumo-Phtisiologie . . . . .        | MEYER (A.)       |
| Rhumatologie . . . . .               | DELBARRE (F.)    |



## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

|                              | MM.                          |                             | MM.                          |
|------------------------------|------------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| Anatomie pathologique . . .  | BOUYGOU (Ch.)                | Hématologie . . . . .       | BILSKI-PASQUIER (B.)         |
| Anesthésiologie . . . . .    | VOURC'H (G.)                 | Maladies infectieuses . . . | DUPONT (V.)                  |
| Bactériologie . . . . .      | CHRISTOL (D.)                | Physique médicale . . . . . | COURSAGET (J.)<br>GREMY (F.) |
| Biochimie médicale . . . . . | CARTIER (P.)<br>GONNARD (P.) | Physiologie . . . . .       | GIRARD (Fr.)                 |
| Biologie médicale . . . . .  | HARTMANN (L.)                | Stomatologie . . . . .      | CHAPUT (M <sup>me</sup> A.)  |
|                              |                              | Thérapeutique . . . . .     | CHASSAGNE (P.)               |

## III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

|                                   |                         |
|-----------------------------------|-------------------------|
| Bactériologie . . . . .           | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch |
| Pathologie chirurgicale . . . . . | RUDLER (J.) Pr. s. ch.  |

## IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

|                                           |               |
|-------------------------------------------|---------------|
| Statistique médicale et épidémiologie . . | SCHWARTZ (D.) |
|-------------------------------------------|---------------|

|                                                              |                                                                                         |
|--------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| Secrétaire général de la Faculté . . . . .                   | M. LENA (J.)                                                                            |
| Conseillers administratifs . . . . .                         | Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)                                                      |
| Conservateur en Chef de la Bibliothèque .                    | M. le Docteur HAHN (A.)                                                                 |
| Conservateur du Musée d'Histoire de la<br>Médecine . . . . . |                                                                                         |
| Conservateurs . . . . .                                      | Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),<br>LE NOIR (G.),                                     |
| Bibliothécaires . . . . .                                    | Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),<br>Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.) |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

### ATTENTION

Ne pas omettre, dans chaque exemplaire de thèse, l'impression, après les conclusions, du **permis d'imprimer**. Le dépôt des **105** exemplaires (formats in-8° imprimé ou in-4° dactylographié) est effectué à la Bibliothèque qui en délivre reçu autorisant la consignation pour l'examen.

Les thèses, exceptionnellement dactylographiées en **6** exemplaires (dépôt provisoire sous réserve de l'impression ultérieure avant remise du diplôme de doctorat) ou en **105** exemplaires (dépôt définitif), doivent être de format in-4°, agrafées, paginées, recouvertes d'une chemise et comporter la même présentation. (Circulaires ministérielles du 5-1-1943 et du 23-7-1952).

**Les exemplaires non conformes ne sont pas admis au dépôt.**



A ma femme

A mes enfants

A ma famille



A mon maître

Monsieur le Professeur Lucien LEGER

Professeur de la Chaire de Clinique Chirurgicale  
de l'hôpital Cochin

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui m'a fait l'honneur de me donner le  
sujet de ce travail et d'accepter la présidence  
de cette thèse

en témoignage de notre reconnaissance  
et de notre respectueux attachement.



A nos maîtres dans les hôpitaux

Externat

Monsieur le Professeur Lucien LEGER

Monsieur le Professeur Pierre MOLLARET

Externat en Premier

Monsieur le Docteur CELICE

Internat

Monsieur le Professeur Pierre DENOIX

Monsieur le Docteur     André MONSAINGEON

Monsieur le Professeur Lucien LEGER

Monsieur le Docteur     André DUFOUR

Monsieur le Professeur André SICARD



Au Docteur Jack BAILLET

Maître de Conférences Agrégé

Biologiste des Hôpitaux

Au Docteur Jean-Claude PATEL

Maître de Conférences Agrégé

Chirurgien des Hôpitaux

qui m'ont guidé et conseillé dans la réalisation  
de cette thèse

qu'ils soient assurés de toute ma gratitude.



## LA SPLENO-PORTOGRAPHIE ISOTOPIQUE

### MESURE DU DEBIT HEPATIQUE PAR ETABLISSEMENT D'UNE COURBE DE DILUTION

-----

La spléno-portographie isotopique ou gammagraphie hépatique réalisée en injectant dans la rate un indicateur radioactif dont le rayonnement gamma est enregistré au niveau de la région hépatique par une sonde externe permet d'obtenir une courbe de dilution "isotopique" dont l'étude fournit de nombreux renseignements hémodynamiques concernant la circulation hépatique.

#### 1. - HISTORIQUE

. C'est Hamilton (1928), reprenant les idées de Stewart, qui établit les principes des courbes de dilution appliquées à l'étude du débit cardiaque.

La méthode est basée sur les phénomènes de dilution imposés à un index par la traversée d'un organe, sous l'effet du courant sanguin.

. Nylin (1945) est le premier à utiliser comme index un isotope radio-actif (Phosphore 32).

. Puis Prinzmetal, en 1948, réalise la première gammagraphie cardiaque, recueillant la radioactivité par voie trans-thoracique.



. L'application à la mesure du débit hépatique de la technique des courbes de dilution utilisant comme index un isotope radio-actif fut réalisée initialement aux Etats-Unis (Reichman - Schwartz - Davis).

. Nous avons travaillé avec une des premières équipes françaises à avoir introduit en Europe la méthode des courbes de dilution isotopiques pour la mesure du débit cardiaque et du débit hépatique (1).

Avant d'étudier la gammagraphie hépatique proprement dite, nous ferons un bref rappel des problèmes théoriques posés par les courbes de dilution.

## 2. - ETUDE DES COURBES DE DILUTION.

### A. DEFINITION

La courbe de dilution d'un indicateur dans la circulation représente "l'équation de la concentration" de la substance dans cette circulation en fonction du temps écoulé à partir de son injection dans le courant sanguin.

### B. ETUDE D'UNE COURBE DE DILUTION THEORIQUE

- Considérons un système fermé (schéma I) :

une pompe P à débit constant pompe le liquide d'un réservoir R suffisamment grand par rapport à la cavité C où l'on va observer le phénomène de dilution ; le circuit est fermé par une tuyauterie suffisamment longue. On injecte en amont de la cavité une quantité donnée de l'index. L'enregistreur étudie les variations, en fonction



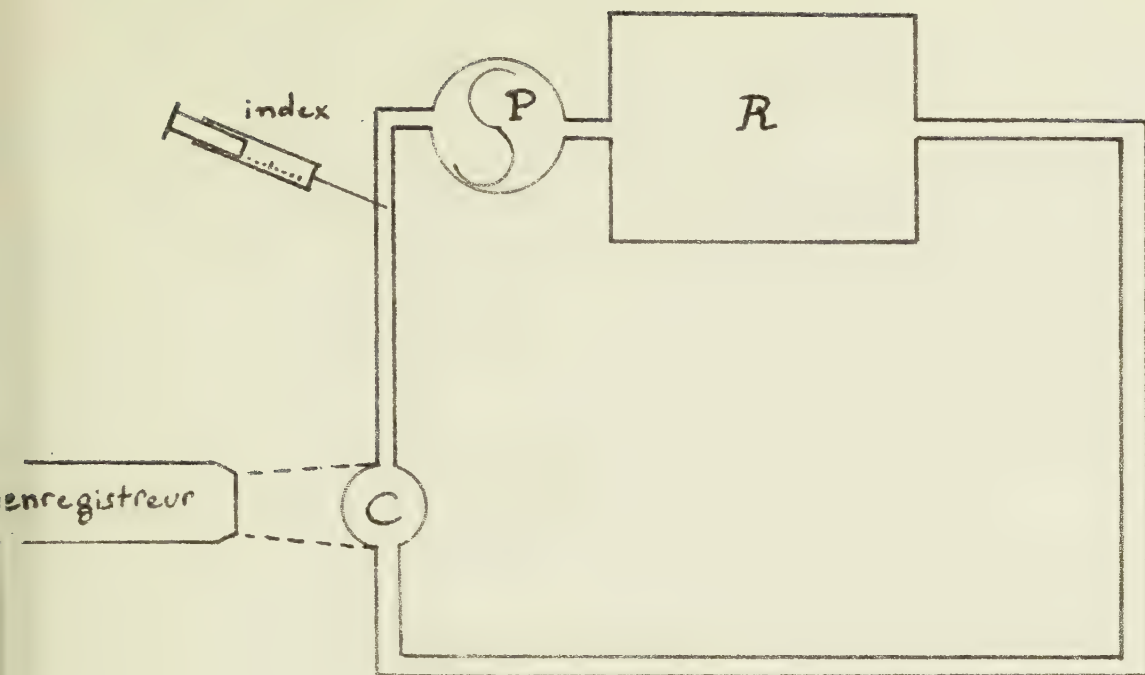


Schéma 1

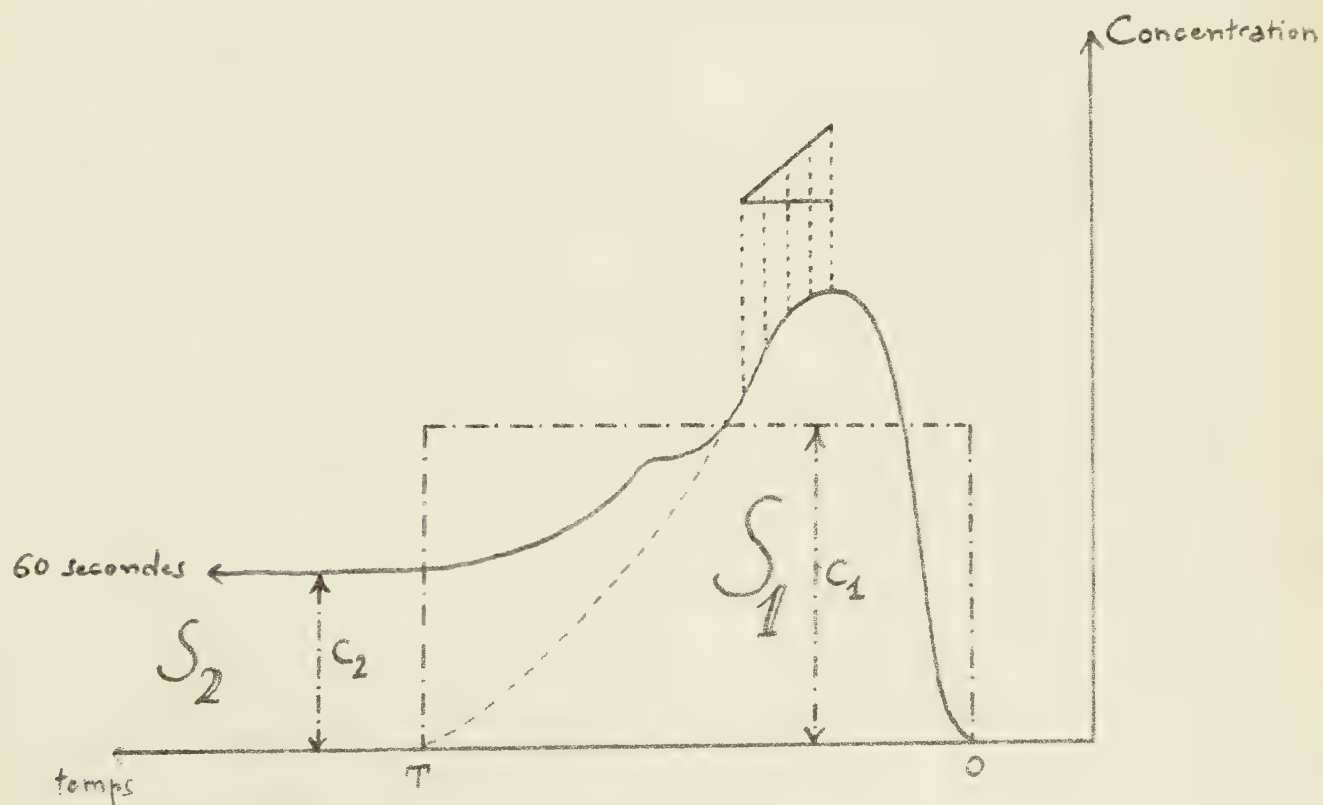


Schéma 2



du temps, de la concentration de l'index dans la cavité C, lavée à débit constant par la pompe.

- Quel sera l'aspect de la courbe réalisée ? (schéma 2)
  - le premier sommet correspond au passage de la première circulation
  - la fin de la première circulation interfère avec l'onde de "recirculation" : la courbe, à ce niveau, correspond à la sommation de ces 2 effets
  - puis l'index s'étant dilué de façon homogène dans l'ensemble réservoir-pompe-cavité-tubulure s'établit un équilibre.
- L'étude de cette courbe permet d'obtenir le DEBIT dans la cavité C envisagée et diverses données circulatoires.

a. Débit dans la cavité C.

L'on sait que si le circuit est ouvert en aval de l'enregistreur, ce qui rend impossible la recirculation, la vidange se fait selon une courbe exponentielle. Ceci permet de tracer facilement la fin de la courbe de première circulation (Hamilton) ; en effet, si l'on transpose en coordonnées semi-logarithmiques (en abscisse arithmétique : les temps, en ordonnée logarithmique : les concentrations) la branche descendante de la courbe de première circulation, celle-ci est transformée en une droite, aisément extrapolée à partir de 3 points.

Cette droite coupe l'axe des temps au point T qui représente la fin de la courbe de première circulation.



Au temps T, la quantité donnée I de l'index injecté est passée entièrement sous l'enregistreur ; elle est égale à la concentration moyenne  $C_1$  de l'index durant la période de 0 à T secondes multipliée par le débit dans la cavité C durant cette même période :

$$a) \quad I = C_1 \times D (0-T)$$

Or, I est égale aussi à la concentration finale  $C_2$  du circuit après équilibre multipliée par le volume total V du circuit :

$$b) \quad I = C_2 \times V$$

L'on peut donc écrire, en comparant a) et b) :

$$C_1 \times D (0-T) = C_2 \times V$$

et

$$D (0-T) = V \times \frac{C_2}{C_1}$$

L'on obtient ainsi le débit dans la cavité C, en 60 secondes :

$$D = V \times \frac{C_2}{C_1} \times \frac{60}{T}$$

Or, " $C_2 \times 60$ " représente la surface  $S_2$  située sous la courbe à l'équilibre pendant 60 secondes  
et " $C_1 \times T$ " représente la surface  $S_1$  située sous la courbe de première circulation, en supposant que la recirculation n'a pas eu lieu.

Finalement, l'on a :

$$D = V \times \frac{S_2}{S_1}$$



Nous verrons plus loin les problèmes pratiques posés par le calcul du volume et des 2 surfaces.

Mais l'on peut noter tout de suite qu'il n'est pas nécessaire de faire intervenir le chiffre du volume total du circuit, le débit étant simplement exprimé par une fraction de ce volume, représentée par le rapport des 2 surfaces.

b. Résistance dans la cavité C.

La loi d'Ohm lie, dans un système d'unités convenable, pression, résistance et débit.

Le débit est calculé comme nous l'avons vu ; la pression peut être mesurée, la résistance sera obtenue par la formule :

$$\text{résistance} = \frac{\text{pression}}{\text{débit}}$$

c. Temps de traversée moyenne

Toutes les particules de l'index ne traversent pas le même volume dans le même temps. L'école de Hamilton (2) a contribué à la définition du temps de traversée moyenne.

Le temps de traversée moyenne définit le temps mis par une particule pour passer d'une extrémité à l'autre du système circulatoire sous-jacent à l'enregistreur. On admet depuis Hamilton qu'il correspond à l'abscisse de temps du centre de gravité de la courbe de première



circulation.

Du temps de traversée moyenne, l'on peut déduire le volume circulatoire (schéma 3) compris entre le point d'injection de l'index et le lieu d'enregistrement d'après la formule :

$$V = \frac{\text{Débit dans la cavité C par seconde} \times \text{TTM}}{(a)}$$

Si la conception d'Hamilton est la plus communément admise, il est néanmoins possible d'envisager d'autres façons ce volume :

- a) Si l'on admet que le mélange de l'indicateur injecté est immédiatement parfait, le rapport de la quantité d'indicateur à sa concentration maximum de départ définit immédiatement le volume dans lequel s'est effectuée la dilution :

$$V = \frac{S_1}{PC} \quad (b)$$

- b) De même, il existe une relation pour un volume donné dans lequel s'effectue le phénomène de dilution entre le débit et la pente de la branche descendante ; cette relation peut être du type simple :

$$V = \frac{D}{0,69/T^{1/2}} \quad (c)$$





$$V = D \times TTM$$



$$V = \frac{S_1}{PC}$$



$$V = \frac{D}{0.69/T^{1/2}}$$

(D'après Jacob, Lutz et Weigand)



### 3. - LA GAMMACRAHIE HEPATIQUE

#### A. - DEFINITION

C'est l'enregistrement de la concentration au niveau du foie d'un isotope radioactif injecté par voie trans-splénique ; cet enregistrement réalise une courbe de dilution "isotopique".

#### B. - TECHNIQUE

- La ponction splénique est réalisée après anesthésie locale (chez un malade prémédiqué dix minutes auparavant).
  - . La pression portale est mesurée au manomètre de Claude.
  - . L'index radio-actif (1/2 cc contenant 50 à 70 microcuries d'albumine humaine marquée à l'iode 131) est injecté à travers le caoutchouc reliant l'aiguille intra-splénique à une seringue contenant 10 cc de sérum physiologique qui seront poussés rapidement à la suite de l'index (ceci pour assurer une translation de l'index aussi correcte que possible).
- La sonde à scintillation est disposée verticalement au-dessus du lobe droit du foie, au contact des téguments.
- La courbe de dilution est enregistrée grâce à une chaîne de gammagraphie. Celle-ci comporte une sonde à scintillation dotée d'un cristal d'Iodure de sodium, activé au Thallium, de 44 mm sur 31 mm.

La sonde est mise en place sur la région hépatique par l'intermédiaire d'un collimateur cylindrique de 30 mm de diamètre et de 90 mm de haut.



Les signaux débités par le photomultiplicateur sont amplifiés et triés par un spectromètre qui remplit les fonctions d'amplificateur, de sélecteur et d'intégrateur. La constante de temps de l'ensemble électronique est de l'ordre de 500 milli-secondes.

A la sortie de l'appareillage, un enregistreur à inscription directe et orthogonale trace la courbe de l'intensité de la radio-activité hépatique en fonction du temps.

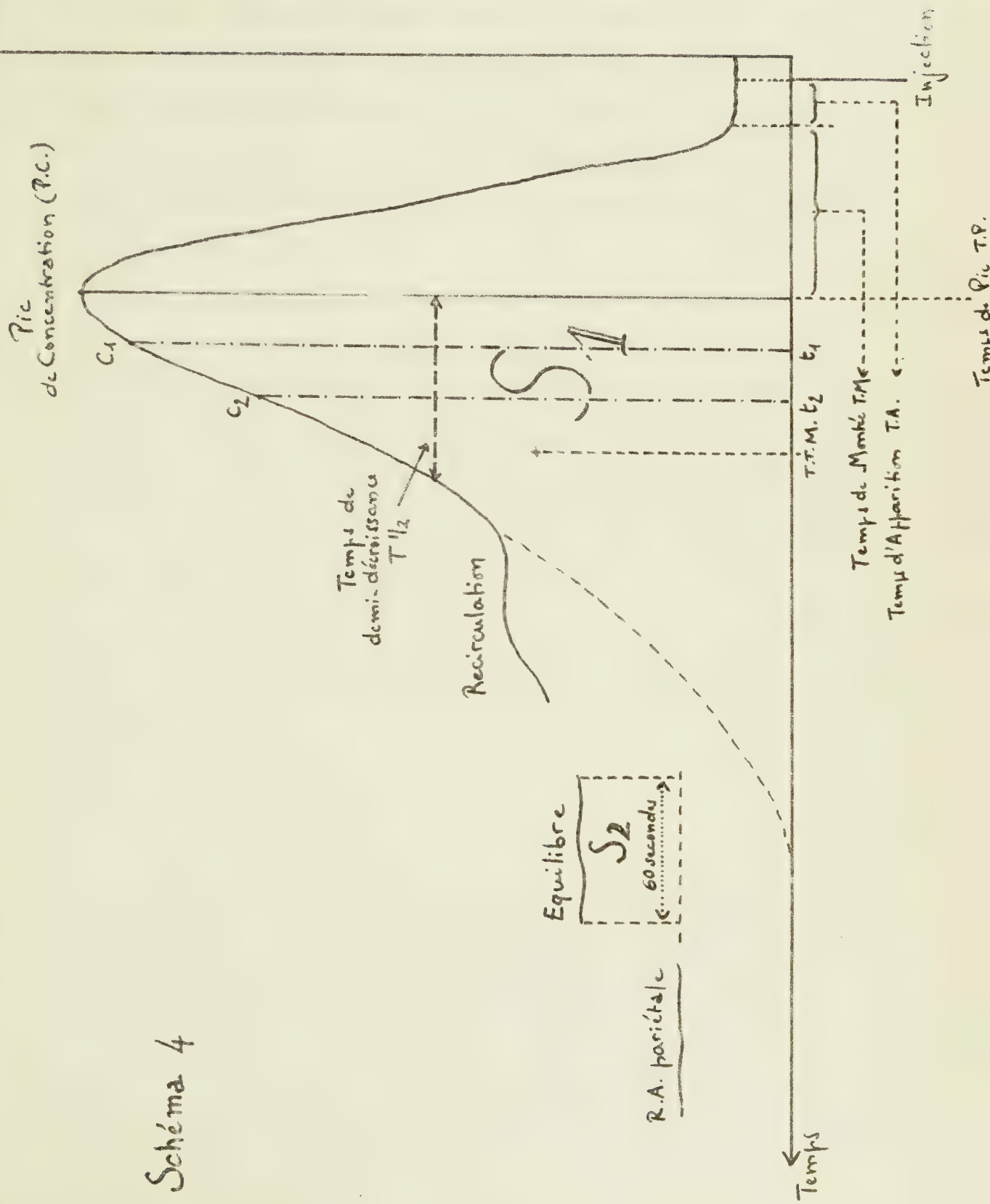
Les signaux résultant du passage, sous la sonde, de l'index radio-actif peuvent aussi être stockés sur bande magnétique. La mémoire magnétique permet de "rejouer" la courbe avec une constante d'intégration ou un facteur d'amplification différents et ainsi d'obtenir une morphologie plus satisfaisante.

#### C. - ETUDE DE LA COURBE DE DILUTION DE LA SPLENO-PORTOGRAPHIE ISOTOPIQUE.

- . La courbe se lit de droite à gauche (schéma 4)
- . Coordonnées rectangulaires :
  - en abscisse : le temps (1 seconde = 1/2 cm)
  - en ordonnées: l'intensité de la radioactivité sous la sonde à scintillation exprimée en coups par minute.
- . Après un laps de temps (temps d'apparition TA), la radio-activité sous la sonde décrit un pic auquel correspond un temps de pic (TP) et un pic de concentration (PC). Le temps TP - TA est le temps de montée (TM).



Schéma 4





Puis s'établit une décroissance plus lente dont on sait depuis les travaux de Hamilton qu'il s'agit d'une courbe EXPONENTIELLE dont on peut relever facilement le temps de demi-décroissance, c'est-à-dire le temps constant tout au long de la branche descendante-au bout duquel à une valeur X de la radioactivité correspond une valeur X / 2.

- Korner et Shillingford (3) ont les premiers caractérisé la branche descendante par un INDICE DE PENTE qui n'est autre que la "constante de temps" des mathématiciens 1/s (slope = pente) tel qu'entre 2 points séparés par un intervalle de temps quelconque  $t_2 - t_1$ , l'on ait :

$$1/s = \frac{t_2 - t_1}{\log_e C_1 - \log_e C_2}$$

expression reliée au temps de demi-décroissance par la relation simple :

$$1/s = \frac{T \ 1/2}{0,69}$$

Temps de demi-décroissance et indice de pente (IKS = indice de Korner et Shillingford) définissent le phénomène exponentiel de la VIDANGE, du moins tant que la recirculation n'est pas venue perturber le tracé.

- Si on attend quelques minutes, l'index se répartit de manière homogène dans l'organisme et l'on obtient un tracé horizontal.



Mais, à ce moment, l'index radio-actif ne circule plus seulement dans le lit porto-hépatique, comme c'était le cas lors de la première dilution mais il a rejoint le lit vasculaire général et circule également dans l'enveloppe musculo-squelettique entourant la glande hépatique. Pour tenir compte de cette radio-activité pariétale à l'équilibre, on soustrait la radioactivité enregistrée par une sonde perpendiculaire à la région sous-claviculaire, radioactivité que Reichman et Coll. considèrent comme correspondant à la vascularisation des tissus extra-hépatiques situés dans l'angle solide de visée.

#### D. - QUANTIFICATION DE LA COURBE DE DILUTION (schéma 5)

Nous avons vu que le débit hépatique était donné par la formule :

$$D = V \times \frac{S_2}{S_1}$$

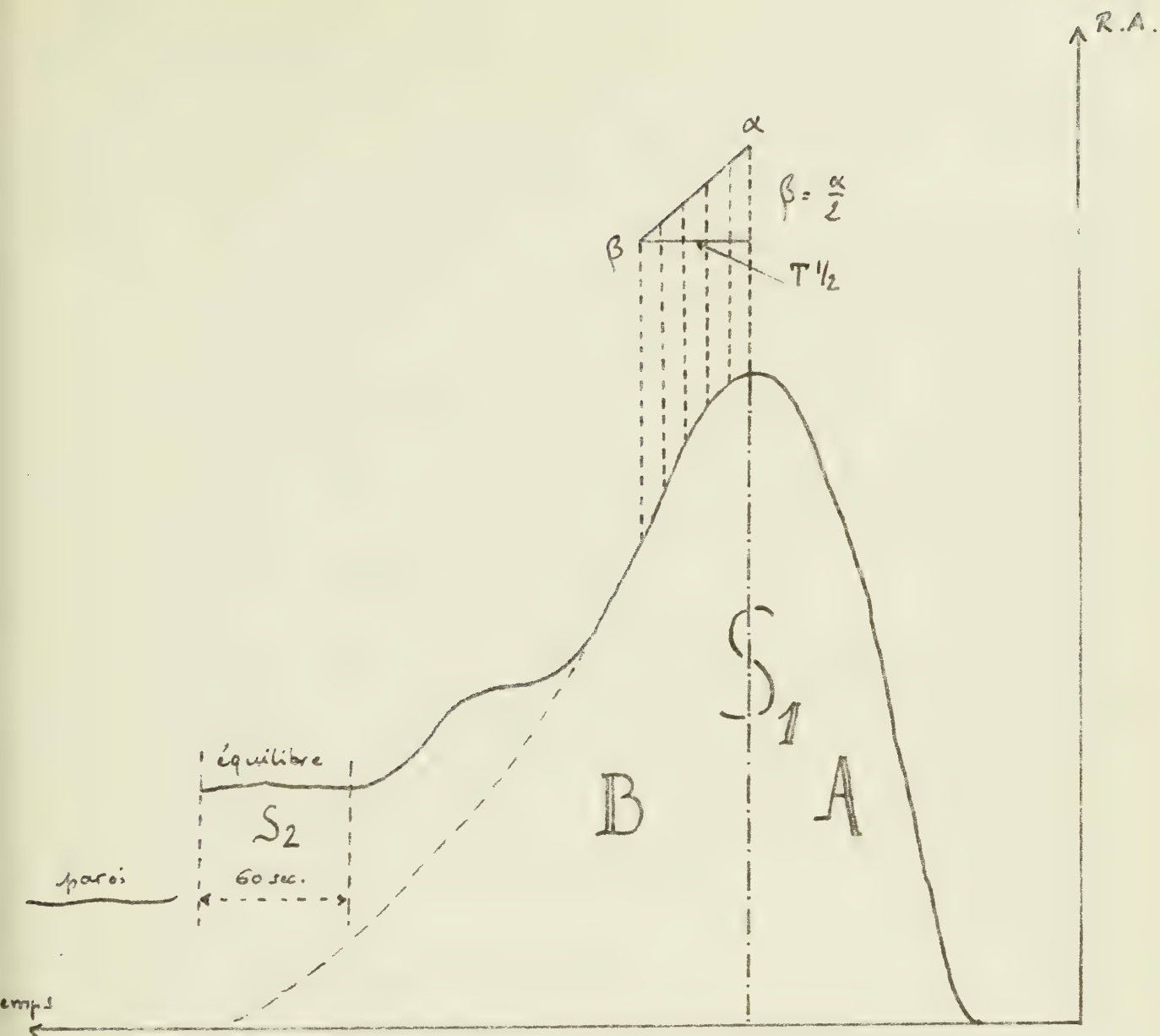
##### a) Etudions d'abord le rapport des surfaces $S_1$ et $S_2$

###### 1/ - Calcul de la surface $S_1$

$S_1$  correspond à la surface comprise entre l'axe des abscisses et la courbe de première circulation, si l'on suppose que la recirculation n'a pas joué.

- . Un point P, pris le plus près possible du sommet de la courbe, divise  $S_1$  en 2 surfaces A et B.
- . La surface A peut être directement calculée par une technique d'intégration ou par planimétrie.





$$S_1 = A + B$$

$$S_2 = (R.A. \text{ équilibre} - R.A. \text{ paroi}) \times 60$$

$$D = \frac{S_2}{S_1} \times V$$

- Schéma 5 -



- . La surface B est située sous la partie exponentielle de la courbe. L'on peut profiter de cette notion pour l'extrapoler et l'intégrer.
- L'extrapoler est facile en coordonnées semi-logarithmiques puisque les points doivent s'y aligner.
- L'intégrer est simple grâce à une formule mathématique: connaissant un point alpha et un point bêta tels que  $\text{bêta} = \frac{\text{alpha}}{2}$ , le temps de demi-décroissance qui sépare alpha de bêta permet de reconstituer la surface B :

$$\underline{B = \text{alpha} \times T^{1/2} \times 1,44}$$

- . Il faut noter que les phénomènes de recirculation peuvent être suffisamment rapides pour interférer avec la fin de la partie exponentielle de la courbe. Aussi ne faut-il utiliser pour l'extrapolation que les premiers points de la branche descendante.

## 2/ - Calcul de la surface S<sub>2</sub>.

S<sub>2</sub> correspond à la surface comprise entre la courbe à l'équilibre et la courbe de la radio-activité pariétale, ceci durant 60 secondes. Elle ne présente aucune difficulté à être calculée.

## b) Mesure de la masse sanguine

Elle a été calculée de 2 manières :

- 1/- Soit masse sanguine THEORIQUE déduite du poids du sujet, en admettant - grossièrement - que celle-ci est de 74 cc par kilo de poids corporel.



## 2/ - Soit masse sanguine MESUREE

Cette mesure se fait par comparaison entre le nombre de coups apportés par l'index injecté dans la rate à celui d'un échantillon de sang prélevé à une veine du bras 10 minutes après la ponction splénique.

E. - APPLICATION A UNE COURBE-TYPE (schéma 6)

Mr. Rub. pèse 64 kg

- du poids, l'on déduit la masse sanguine théorique :

$$64 \times 74 = 4.700 \text{ cc} = 4,7 \text{ litres}$$

-- la masse sanguine mesurée a été de 5,5 litres.

1/ - Débit hépatique

$$D = V \times \frac{S_2}{S_1}$$

a)  $S_1 = A - B$

- A mesurée planimétriquement = 63

- B :

Si l'on considère le point où la radioactivité est de 9,6 comme le temps 0, la mise en coordonnées semi-logarithmiques des données permet de constater que la radioactivité a diminué de moitié, c'est-à-dire est à 4,8 au bout de 7 secondes, 7 secondes **représentant** le temps de demi-décroissance.

L'on a ainsi :  $B = 9,6 \times 7 \times 1,44 = 96$

b)  $S_2$

Facilement calculée est égale à :  $(1,8 - 0,5) \times 60 = 78$



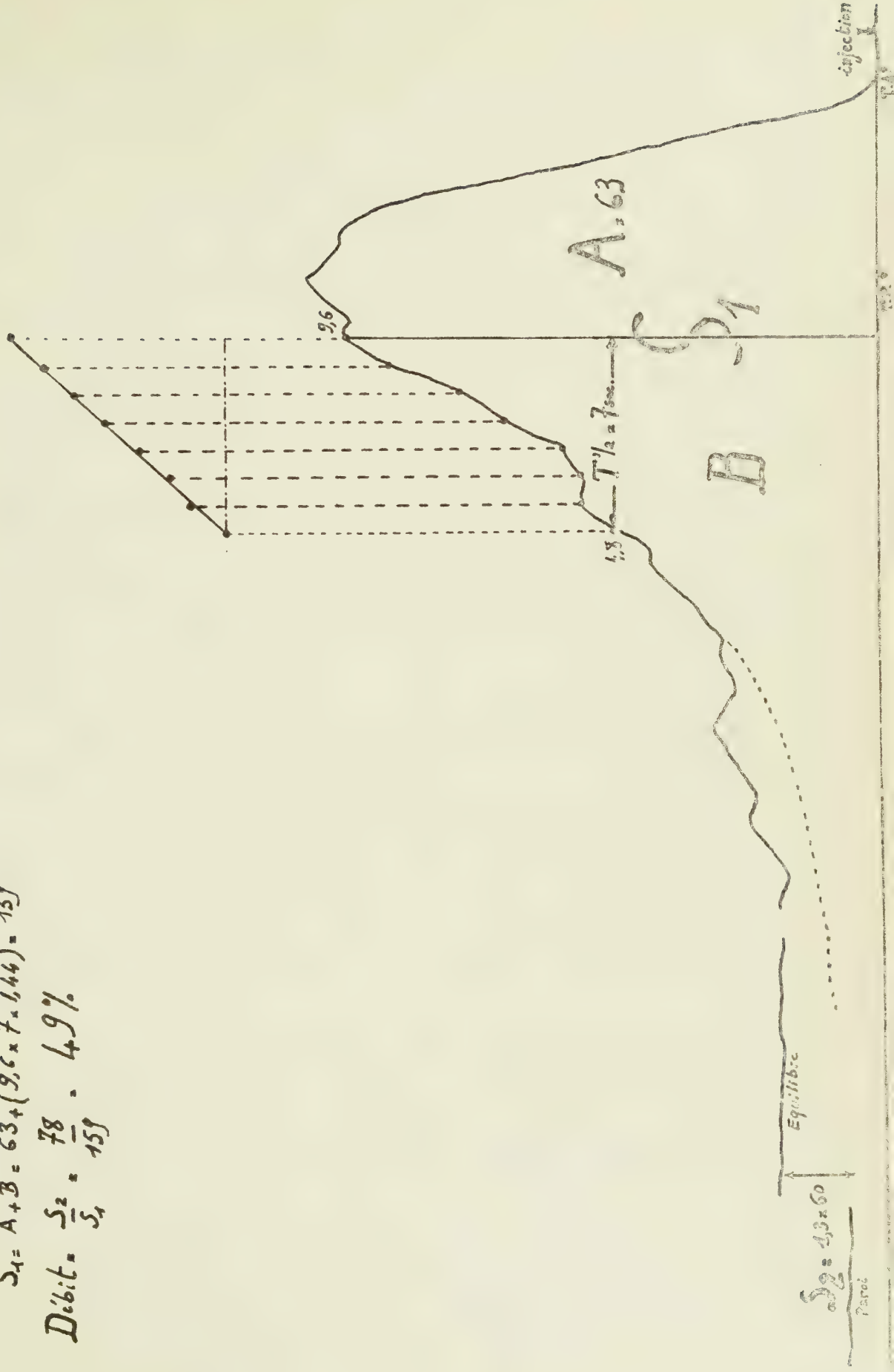
# Courbe Rub.

$$S_2 = 1,3 \times 60 = 78$$

$$S_1 = A + B = 63 + (9,6 \times 7 \times 1,44) = 159$$

$$\text{D'it.} = \frac{S_2}{S_1} = \frac{78}{159} = 49\%$$

2<sup>se.</sup>





Et l'on obtient le DEBIT HEPATIQUE (en utilisant la masse sanguine mesurée) :

$$D = 5,5 \times \frac{7,3}{96 + 63} = 2.700 \text{ cc/min}$$

ou si l'on veut l'exprimer seulement en pourcentage du volume sanguin :

$$D = \frac{78}{159} \times 100 = 49 \%$$

## 2/ - Résistance hépatique

Nous avons vu précédemment que la résistance était égale à la pression divisée par le débit.

### a) La pression

Elle est mesurée au manomètre de Claude avant l'injection de l'index radio-actif.

Cette pression portale doit être diminuée de la pression qui règne dans la veine cave inférieure et dans l'oreillette droite et que, chez les malades indemnes d'insuffisance cardiaque, l'on a considérée comme égale à 2 cm d'eau.

La résistance est exprimée en unités WIGGERS (dyne/cm/seconde - 5) ce qui nécessite d'exprimer le débit en  $\text{cm}^3/\text{minute}$  et de multiplier le rapport  $\frac{P}{D}$  par un facteur = 58.740.

Dans le cas choisi, l'on a :

$$\begin{aligned} R &= \frac{PP - 2}{D} \times 58.740 = \frac{26 - 2}{2.700} \times 58.740 = \\ &= 522 \text{ unités Wiggers} \end{aligned}$$



### 3/ - Temps de traversée moyenne.

On peut l'obtenir :

- soit par une technique graphique d'obtention du centre de gravité
- soit par machine à calculer
- soit par la formule approchée suivante :

$$TTM = TA + 2/3 TM + 2/3 IKS$$

Dans le cas choisi :

$$TTM = 1,4 + 2/3 (7,6 + 10) = 13 \text{ secondes}$$

De ce temps de traversée moyenne, l'on déduit le volume appelé volume "porto-hépatique" ou spléno-hépatique, compris entre le lieu d'injection, c'est-à-dire la rate et le lieu d'enregistrement, c'est-à-dire le foie.

$$VPH = \frac{TTM \times D \text{ (en cc)}}{60} = \frac{13 \times 2.700}{60} = 585 \text{ cc}$$

o

c o

Telles sont les données hémodynamiques que nous pouvons tirer de l'étude du "radio-hépatogramme isotopique".

Après avoir ainsi exposé les problèmes théoriques posés par les courbes de dilution et leur application à la spléno-portographie isotopique, nous allons envisager les résultats de la méthode et en discuter la valeur.



#### 4. - ETUDE METHODOLOGIQUE DE LA GASTROGRAPHIE HEPATIQUE

##### 1/ - POSTULATS DE LA METHODE

Selon Reichman et coll. (4), il existe un certain nombre de conditions requises pour l'application de la méthode de dilution à l'étude de la circulation portale chez l'homme.

1. TOUT l'index injecté doit rester strictement INTRA-VASCULAIRE.
2. Le sang venu de l'artère hépatique et celui venu de la veine porte doivent être mélangés avant l'enregistrement de la courbe de dilution.
3. Une fois injecté, TOUT l'indicateur doit traverser le foie ou si l'on veut, il ne doit pas y avoir de shunt fonctionnel court-circuitant une partie de l'index en dehors du foie.

##### 2/ - DANS QUELLE MESURE CES POSTULATS SONT-ILS REALISES ?

###### 1. Index intra-vasculaire :

- a) L'albumine marquée à l'iode 131 employée satisfait le premier postulat :

Ourbak (11) a prouvé que la fixation thyroïdienne est minime et que la perte urinaire est négligeable.

- b) De plus Reichman a montré que si l'injection intra-splénique est réussie l'index quitte la rate aussitôt et qu'il n'en reste qu'une quantité minime.



. Chez 4 malades, la veine splénique fut clampée après l'injection de l'index au cours d'une laparotomie et la radioactivité résiduelle de la rate fut mesurée :

- 12 % de la dose injectée pour un clampage effectué 5,5 secondes après l'injection chez le premier malade
- 10 % de la dose injecté pour un clampage effectué 10 secondes après l'injection chez deux autres
- 3% de la dose injectée pour un clampage effectué 45 secondes après l'injection chez le dernier.

. Schwartz et Greenlaw (5) confirment le fait en obtenant des courbes semblables par injection soit dans la rate soit dans la veine splénique.

En fait, une perte extra-splénique ou une "séquestration" par la rate d'une partie de l'index ne fausse pas obligatoirement la mesure du débit hépatique (à la condition que cette partie de l'index ne regagne pas la circulation générale par d'autres voies).

En effet, la valeur du débit se mesurant par le rapport des 2 surfaces  $S_2$  et  $S_1$  ne fait pas intervenir la quantité d'index injecté. Néanmoins, une quantité "optimum" d'index doit quitter la rate si l'on veut obtenir une courbe interprétable avec précision (une trop faible dose arrivant au foie donnerait une courbe plate avec équilibre à peine distinct du bruit de fond).



Ainsi, la quantité d'index injecté n'a pas à être mesurée d'une façon précise (à moins que l'on ne se serve, comme c'est le cas dans notre méthode, de l'injection trans-splénique du produit radio-actif pour mesurer la masse sanguine).

. Si l'injection est soit sous-capsulaire soit extra-splénique, l'index ne quitte pas l'aire splénique et la sonde placée au niveau de l'hypochondre gauche prouve l'absence de migration par la persistance d'une intense radio-activité à ce niveau.

. Enfin, il apparaît qu'une soustraction par le foie d'une partie de l'index est négligeable :

Reichman le démontre de 2 façons :

- par comparaison entre les volumes sanguins calculés d'une part par injection intra-splénique, d'autre part par injection intra-veineuse du produit radio-actif.

Les chiffres obtenus sont identiques, ce qui prouve qu'une soustraction éventuelle d'une partie de l'index par le foie serait identique dans les deux méthodes et Finnerty et coll. ont montré qu'elle était négligeable après injection intra-veineuse.

- par comparaison entre les courbes de dilution obtenues par enregistrement hépatique externe et par enregistrement du sang sus-hépatique.

Les deux courbes ont une morphologie et un



un indice de pente similaires ce qui serait peu vraisemblable s'il y avait une soustraction hépatique de l'index de quelque importance.

## 2. Mélange parfait du sang artériel et veineux.

La position de la sonde au niveau du lobe droit du foie de telle sorte que la région hilare ne soit pas "vue" par la sonde permet un enregistrement après mélange correct de l'indicateur dans le double apport sanguin artériel et veineux.

Reichman l'a prouvé en réalisant simultanément un enregistrement externe et un enregistrement après cathétérisme d'une veine sus-hépatique : les deux courbes sont similaires et donnent les mêmes valeurs de débit hépatique.

## 3. Absence de shunt fonctionnel pré-hépatique.

Il est certain que si une partie de l'index court-circuite le foie en empruntant des voies de dérivation hépatofuges, toute la quantification de la courbe de dilution va se trouver modifiée.

Dans ce cas, en effet, la courbe de première circulation ne tiendra pas compte de cette partie d'index court-circuité alors que, à l'équilibre, la partie de l'index court-circuité a gagné la circulation générale et participe à la dilution de TOUT l'index.

Le rapport  $\frac{S_2}{S_1}$  sera donc faussement ELEVE ; par suite, le débit hépatique aura une valeur trop forte et,



par voie de conséquence, la résistance hépatique sera diminuée.

Le problème est particulièrement aigu dans les hypertensions portales : l'on ne pourra interpréter le débit hépatique avant d'avoir fait la preuve de l'absence de shunts ou de leur caractère non fonctionnel.

L'on considère, en général, que les varices oesophagiennes sous-muqueuses n'ont qu'une faible valeur vicariante en raison de la petitesse de leur diamètre et qu'elles se comportent, en fait, comme des culs-de-sac (6.7).

Il est des cas, néanmoins, où, grâce aux isotopes radio-actifs, on a pu prouver le caractère fonctionnel des systèmes de dérivation porto-caves, qu'il s'agisse des varices oesophagiennes proprement dites ou des plexus péri-oesophagiens.

- Reichman (4), après injection de l'index radio-actif dans la rate, étudie l'apparition de la radio-activité au niveau de l'artère humérale. Chez deux cirrhotiques porteurs de varices oesophagiennes, la radio-activité au niveau de l'artère humérale fut détectée presque au même moment qu'au niveau du foie, cette arrivée prématurée indiquant la présence d'un large shunt pré-hépatique.
- Schwartz (3) met facilement en évidence les shunts oesophagiens. Il utilise 2 sondes à scintillation, l'une est placée au-dessus du lobe droit du foie, l'autre au-dessus du coeur droit (cette dernière sonde ayant aussi



dans son champ de "vision" la partie distale de l'oesophage).

La comparaison des 2 courbes, hépatique et cardiaque, lui permet d'apprécier les shunts éventuels.

- . Chez les sujets normaux, la radio-activité cardiaque est retardée, son apparition coïncidant avec la décroissance de la courbe de radio-activité hépatique.
  - . Chez les sujets porteurs de varices oesophagiennes, le temps d'apparition cardiaque est plus court que le temps d'apparition hépatique ; le pic de concentration cardiaque est plus précoce et plus élevé que celui du foie, ce qui indique, pour l'auteur, un flux préférentiel par la veine coronaire stomachique et les veines collatérales.
  - . Chez un malade, ces courbes furent réalisées après mise en place d'une sonde de Blakemore. L'aspect des courbes cardiaques est fort différent selon que le ballonnet est dégonflé ou gonflé : montée raide dans le premier cas, montée lente et progressive dans le deuxième cas.
- Salah Ibrahim et coll. (9), utilisant aussi deux sondes, font aisément la preuve d'un shunt pré-hépatique en comparant les temps de pic hépatique et cardiaque, le temps de pic cardiaque étant très raccourci en cas de shunt.
- Nardi et coll. (10) aboutissent aux mêmes conclusions et ont même pu, dans deux cas, apprécier le débit collatéral.



- . Dans le premier cas, le débit hépatique (mesuré grâce au phosphate de chrome colloïdal) fut déterminé avant et après ligature de varices oesophagiennes. Le débit passa de 22 à 29 % du volume sanguin, ce qui représente approximativement une augmentation de débit de 600 cc/min.
- . Dans le deuxième cas, le débit hépatique fut mesuré avant et après gonflage du ballonnet d'une sonde de Blakemore. Le flux passa de 28 à 39 % du volume sanguin (augmentation de débit d'environ 350 cc/min.)

Tous ces résultats démontrent le caractère fonctionnel des voies de dérivation porto-caves spontanées ; et il faut en préciser l'existence et l'importance pour tenir compte du chiffre de débit hépatique.

La splénoportographie isotopique nous permet-elle d'apprécier ce débit collatéral ? Korner et Shillingford (3), cherchant à mesurer l'importance de la fuite dans les insuffisances valvulaires, ont montré, à partir de leurs résultats expérimentaux et des chiffres recueillis chez l'homme, que, chez le sujet normal, l'indice de pente, le débit cardiaque et le volume sanguin intrathoracique sont étroitement liés. Ils ont établi une formule qui lie mathématiquement indice de pente, débit et volume, et ont construit une abaque sur laquelle on peut faire correspondre, en un point, chez le sujet normal, ces 3 facteurs. Pour un débit et un volume de dilution donnés



lorsque l'indice de ponte augmente, c'est qu'il y a fuite.

Par analogie avec les résultats de Korner et Shillingford, on peut considérer qu'il y a corrélation entre le débit hépatique, le volume porto-hépatique et l'indice de pente ; mais, en l'absence de résultats normaux, il nous est, pour l'instant, impossible d'établir une abaque telle que celle de Korner et Shillingford pour le coeur et le diagnostic des shunts repose sur les examens classiques (splénoportographie, radio barytée de l'oesophage, oesophagoscopie).

o

o

o



## RESULTATS

- 48 spléno-portographiques isotopiques ont été pratiquées chez 37 malades hospitalisés dans le service de notre maître, le Professeur Lucien LEGER.

On n'a pu tirer parti que de 35 courbes seulement :

- en effet, chez 9 malades, des raisons techniques d'enregistrement rendent ininterprétables leurs courbes :
  - spot sortant des limites (3)
  - erreur dans la position de la sonde (1)
  - mauvais enregistrement magnétique (5)
- chez 4 autres malades, l'injection fut soit sous-capsulaire soit extra-splénique, l'index ne quittant pas l'aire splénique
- Les 35 courbes interprétables furent pratiquées chez 28 malades : parmi lesquels, nous comptons :
  - 20 cirrhoses
  - 2 bilharzioses hépato-spléniques
  - 2 splénomégalies isolées
  - 1 hypertension portale essentielle
  - 1 cavernome portal
  - 1 fibrose portale
  - 1 malade exempt de toute lésion hépatosplénoportale.



- . 1 cirrhose ne fut étudiée qu'APRES shunt porto-cave chirurgical
- . 6 cirrhoses furent étudiées AVANT et APRES un shunt porto-cave :

-5 eurent 2 explorations , l'une avant, l'autre après le shunt

-chez 1 autre, 3 spléno-portographies isotopiques furent pratiquées, une avant le shunt, les 2 autres après le shunt, dans les suites immédiates et 1 an après.

| NOMBRE<br>DE MALADES | INJECTIONS<br>EXTRA-SPLENIQUES | DEFAUTS<br>TECHNIQUES | MALADES<br>ETUDIES |       |       |
|----------------------|--------------------------------|-----------------------|--------------------|-------|-------|
| 37                   | 4                              | 9                     | 28                 |       |       |
|                      |                                |                       | 1 SPI              | 2 SPI | 3 SPI |
|                      |                                |                       | 22                 | 5     | 1     |

Avant d'étudier les résultats hémodynamiques que nous avons tirés de ces courbes et de les comparer aux autres explorations qui ont été pratiquées chez ces malades, nous allons tenter d'analyser les courbes du seul point de vue morphologique.



## A. - MORPHOLOGIE DES COURBES

---

Il est certain que les conditions techniques d'enregistrement (qui n'ont pas été les mêmes pour toutes les spléno-portographies isotopiques) affectent le dessin même de la courbe.

### - Constante de temps de l'appareil

. Pour passer des impulsions du comptage au tracé, il faut une sommation des impulsions, c'est-à-dire une intégration.

. Si la constante de temps de l'appareil est faible, les variations du comptage sont suivies fidèlement et l'on obtient une courbe "festonnée", d'interprétation plus malaisée.

. A l'inverse, si la constante de temps est élevée, les variations du comptage disparaissent, le tracé est net. Mais un nouvel inconvénient apparaît : le "trainage" de la courbe, dû au retard dans la reproduction des variations du comptage.

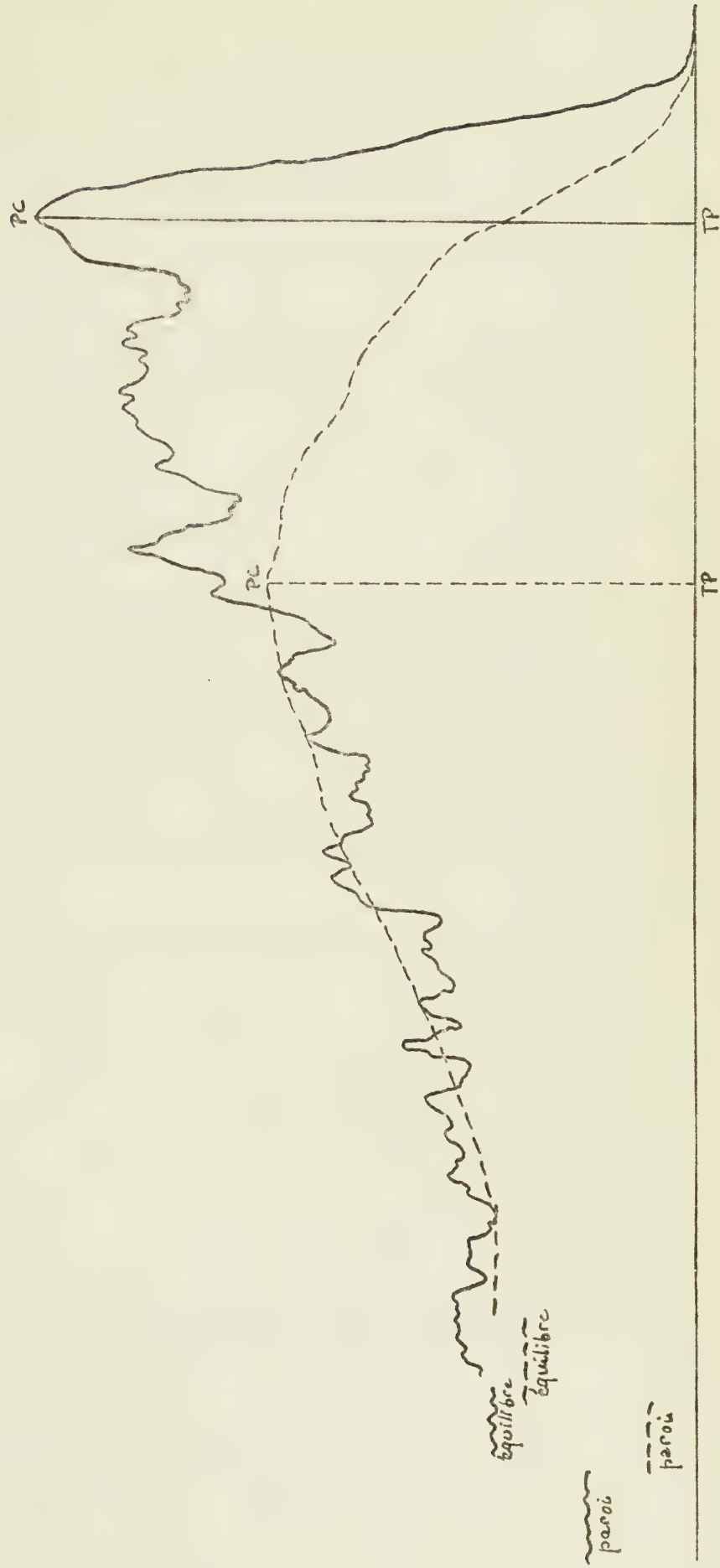
. Pour le tracé de nos premières courbes, nous avons utilisé une constante de temps trop faible (100 milli-secondes) qui nous a donné des tracés festonnés :  
exemple : courbe Mag.

En fait, l'on peut toujours reconstituer graphiquement (en passant par la mise en coordonnées semi-logarithmiques) un tracé net qui ne tient plus compte



Courbe Mag. : en trait continu. Constante de temps : 100 millisecondes  
 Courbe Ecu. : en traits discontinus. Constante de temps : 5 secondes

2 sec.





des variations de comptage.

. Une constante de temps plus élevée (5 secondes) nous a donné des courbes à effet de "trainage" :

exemple : courbe Egu.

. Nous utilisons actuellement une constante de temps égale à 500 millisecondes.

- Facteur d'amplification.

. Nous avons utilisé, au début, un facteur d'amplification égal à 1.000 (une variation d'intensité radioactive de 1.000 coups/min. correspond à toute la hauteur du papier d'enregistrement).

. Nous utilisons maintenant un facteur d'amplification égal à 300.

Il faut noter que la constante d'intégration et le facteur d'amplification choisis actuellement (500 milli-secondes - 300) et qui nous permettent d'obtenir des courbes nettes et facilement interprétables ne sont valables qu'en raison de la technique employée (quantité d'index injecté, position de la sonde, collimation ... ). Une modification de la dose d'index injecté, par exemple, obligerait à modifier aussi constante de temps et facteur d'amplification.

Compte tenu de ces données, peut-on tirer de l'aspect de la courbe des données hémodynamiques ?



Schwartz et coll. (5) étudient dans leurs courbes :

- le temps d'apparition, de l'injection à la première réponse de la sonde
- le temps de pic, de l'injection au maximum de radio-activité
- ce qu'on peut appeler le temps de plateau (dans les cas où la radio-activité se maintient momentanément)

Ils en tirent

les conclusions suivantes :

- chez les sujets normaux :
  - . le temps d'apparition et le temps de pic sont courts (en moyenne : 0,5 sec, et 4 secondes respectivement)
  - . le plateau hépatique est bref
- chez les sujets atteints d'hypertension portale :
  - la différence essentielle est l'existence d'un temps de plateau prolongé
- les thromboses portales se révèlent par l'absence de toute radioactivité au niveau du foie ; la seule précaution, cependant, est d'être sûr que l'injection n'est pas extra-splénique ....
- les anastomoses porto-caves chirurgicales perméables se traduisent par un petit pic transitoire, répondant au passage de l'index dans la veine cave inférieure, suivi d'un plateau prolongé de faible intensité.



Peut-on analyser nos courbes de façon  
analogue ?

- Le fait d'avoir utilisé des constantes de temps et des facteurs d'amplification différents ne nous permet pas de comparer entre elles toutes nos courbes.

L'on ne peut comparer que les courbes dont la technique d'enregistrement a été identique (du moins en ce qui concerne la morphologie ; les débits hépatiques, eux, sont tous comparables, puisque calculés à partir d'un rapport de deux surfaces).

- Il est certain qu'il existe des différences morphologiques considérables entre les courbes avant et après anastomoses porto-caves chirurgicales perméables.

Les courbes après shunt sont plates : apparition retardée de la radioactivité hépatique (TA : 8 secondes, en moyenne), ascension très progressive, plateau prolongé dont l'intensité radio-active est pratiquement celle de l'équilibre.

Ces courbes semblent s'expliquer par le fait que l'index qui a court-circuité le foie se dilue dans la grande circulation avant de revenir avec retard au foie par l'intermédiaire de l'artère hépatique.

Dans aucun cas, nous n'avons constaté le pic signalé par Schwartz et coll., correspondant au passage de l'index dans la veine cave inférieure. Ceci semble dû à une position différente de la sonde au-dessus du foie.



- Pour les autres courbes, nous avons vu que nous ne pouvons tirer de conclusions d'ensemble.

. Cependant, si l'on étudie 6 courbes de cirrhose réalisées dans les mêmes conditions, l'on constate :

- que la valeur moyenne du TA est de 1,5 seconde
- que la valeur moyenne du TP est de 7,5 secondes

Nous ne retrouvons pas le "plateau" décrit par Schwartz dans les hypertensions portales.

. La courbe réalisée chez Mr. Lav. (cavernome portal) présente un aspect inhabituel : la courbe de première circulation est à 2 sommets séparés par l'amorce d'une branche descendante.

Peut-on l'expliquer par une dissociation du double apport sanguin hépatique, le premier sommet correspondant à l'apport veineux dans le cavernome, le second à la circulation artérielle ?

## B. - LA MASSE SANGUINE

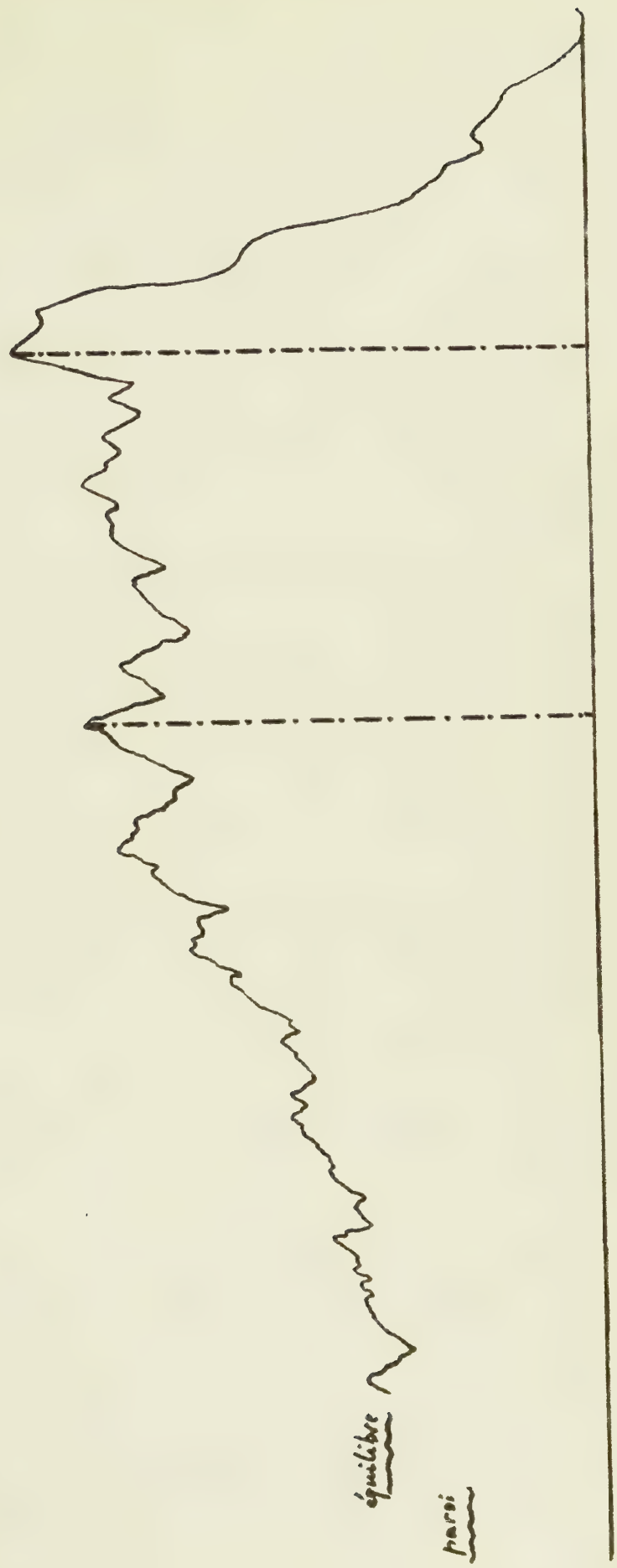
- Elle a été mesurée chez 18 malades :

. Quels ont été les chiffres obtenus ?

Ils sont réunis dans un tableau, comparés aux masses "théoriques" obtenues à partir du poids du



Courbe Lav. Cavername Portal  
à 2 sommets.





malade multiplié par un coefficient que nous avons estimé être égal à 7,4 %.

- En dehors de Pil. où il y a concordance parfaite entre masse théorique et masse mesurée, toutes les masses mesurées diffèrent des masses théoriques ; cette différence calculée en % de la masse théorique va de - 44 % à + 93 %.

. Chez 5 malades, la masse mesurée est inférieure à la masse théorique (moyenne : - 16 % )

. Chez 12 malades, la masse mesurée est supérieure à la masse théorique (moyenne : + 28 % )

- Quelles conclusions en tirer ?

a) Le coefficient utilisé pour calculer la masse théorique est évidemment arbitraire : il varie suivant les auteurs (Burkle et coll. : 7,77 %, Moore : 7% chez l'homme, 6,5 % chez la femme).

En fait, le chiffre de 7,4 % semble être un chiffre moyen satisfaisant.

b) Notre méthode de mesure de la masse sanguine à l'aide de l'index radio-actif se heurte à des difficultés techniques en raison de la disproportion d'activité entre l'index que l'on va injecter et l'échantillon de sang prélevé. Actuellement, nous estimons que l'erreur de la méthode est de l'ordre de 10 % .



| NOM  | DIAGNOSTIC       | M.THEOR. | M.MESUREE | DIFF. EN % |
|------|------------------|----------|-----------|------------|
| GAR. | ABSENCE D'H.T.P. | 4,58     | 4,16      | - 9%       |
| LEV. | FIBROSE PORTALE  | 4,66     | 4,61      | - 1%       |
| EGU. | BILH.HEP.SPLEN.  | 4        | 4,4       | + 10%      |
| DET. | id.              | 3,7      | 3,5       | - 5%       |
| MIL. | SPLEN. ISOLEE    | 4,8      | 9,3       | + 93 %     |
| HU.  | CIRRHOSE         | 4,3      | 2,44      | - 44%      |
| LA.  | id.              | 7,15     | 5,47      | - 23%      |
| PIL. | id.              | 3,1      | 3,1       | 0          |
| SEC. | id.              | 3,6      | 3,7       | + 3%       |
| NEE  | id.              | 4,7      | 5,3       | + 12%      |
| BEA. | id.              | 4,44     | 5,15      | + 15%      |
| ROM. | id.              | 4,5      | 5,3       | + 17%      |
| RUB. | id.              | 4,7      | 5,5       | + 17%      |
| BAR. | id.              | 5,5      | 6,7       | + 21%      |
| MAG. | id.              | 3,84     | 5,15      | + 34%      |
| LUY. | id.              | 5,1      | 7,15      | + 29%      |
| VER. | id.              | 5,1      | 7,15      | + 39%      |
| DUB. | id.              | 3,9      | 5,3       | + 43%      |



- c) Les 4 premières masses mesurées du tableau, en tenant compte de la marge d'erreur de la méthode, concordent d'une façon satisfaisante avec les masses théoriques.
- d) On peut admettre, en analysant les chiffres du tableau chez les 13 cirrhotiques que la masse sanguine est plus élevée chez eux que chez les sujets normaux (moyenne : + 23,5 % par rapport à la masse théorique, ce qui correspond à une masse sanguine de 91 cc/kg).

(De Gennes et coll. (12) ont noté aussi des masses sanguines élevées dans les hépatites cirrhogènes stéatosiques et dans certaines cirrhoses)

- e) L'on ne peut guère conclure chez Milon (splénomégalie isolée) dont la masse mesurée est pratiquement le double de la masse théorique (+ 93%).

Cette splénomégalie avec angiomégalie de la voie spléno-portale va-t-elle de pair avec une augmentation du volume splanchnique et par suite de la masse sanguine ?

De toutes façons, comme nous l'avons vu précédemment, il est toujours loisible d'apprécier le débit hépatique sans tenir compte du chiffre du volume sanguin en l'exprimant seulement en pourcentage de la masse sanguine.

#### C. - LE DEBIT HEPATIQUE

-----

. 35 splénoporto-graphies ont été réalisées chez 28 malades :

- 5 malades ont subi une deuxième gammagraphie hépatique après une anastomose porto-cave



- 1 malade a subi 2 gammagraphies après son shunt.
- 1 dernier malade n'a été exploré qu'après son shunt.

Les 8 courbes ainsi réalisées après shunt sont INCALCULABLES.

. Il reste donc 27 courbes qui ont pu être quantifiées.

Elles concernent :

- 19 cirrhoses
- 2 bilharzioses hépato-spléniques
- 2 splénomégalias isolées
- 1 hypertension portale essentielle
- 1 cavernome portal
- 1 fibrose portale
- 1 malade indemne de toute hypertension portale.

- Dans les cirrhoses (19) :

Le débit moyen exprimé :

- . en % du volume sanguin est de 45% avec des extrêmes de 15% à 84,4%
- . en l/min est de 1,900 (avec masse théorique)
- . en l/min est de 2,700 (avec masse mesurée, chez 13 malades)

- Dans les bilharzioses hépato-spléniques (2)

Le débit moyen exprimé :

- . en % du volume sanguin est de 42 %
- . en l/min est de 1,650 (avec masse théorique)
- . en 1 min est de 1,700 (avec masse mesurée)



- Dans les splénomégalias isolées (2) :

- . Le débit de l'un, en %, est de 29,7%, en 1/min est de 1,1 1/min (masse théorique)
- . Le débit de l'autre est de 77% ou de 3,7 1/min (masse théorique) ou de 7,2 1/min (masse mesurée)

-L'HTP essentielle a un débit . en % de 30,4 %  
 . en 1/min de 1,4

-Le cavernome portal a un débit :  
 . en % de 25 %  
 . en 1/min de 1

-La fibrose portale a un débit :  
 . en % de 43,4 %  
 . en 1/min de 2

-Le sujet apparemment sain a un débit :  
 . en % de 29,2%  
 . en 1/min de 1,3

Commentaires.

Nous avons relevé dans un tableau les valeurs des débits hépatiques trouvés par différents auteurs.

Nos valeurs de débit hépatique se trouvent donc nettement plus élevées que les chiffres habituels de la littérature, singulièrement en ce qui concerne les cirrhoses.



| Catégorie      | Nombre de cas | Débit moyen | Extrêmes |      |
|----------------|---------------|-------------|----------|------|
| CIRRHOSSES     | 19            | 45 %        | 15       | 84,4 |
| BILH. HEP. SPL | 2             | 42 %        | 34       | 50   |
| SPLEN. ISOLEES | 2             | 53 %        | 30       | 77   |
| HTP ESSENT.    | 1             | 30,4 %      |          |      |
| CAV. PORTAL    | 1             | 25 %        |          |      |
| FIBR. PORTALE  | 1             | 43,4 %      |          |      |
| SUJET NORMAL   | 1             | 29,2 %      |          |      |

DONNEES DE LA LITTERATURE

| Auteurs      | Produit utilisé | NORMAUX |                | CIRRHOSSES |                |
|--------------|-----------------|---------|----------------|------------|----------------|
|              |                 | EN %    | mil/min/<br>kg | EN %       | mil/min/<br>kg |
| 7) HALPERN.. | C.A.I. 131      |         | 20,5           |            | 8,9            |
| 6) SHALDON.. | C.A.I. 131      | 34%     |                | 23%        | 1139           |
| 3) ROUSSELOT | C.A.I. 131      | 32%     |                |            |                |
| 5) WARREN... | Or colloidal    | 29%     |                |            |                |
| 9) VETTER... | Or colloidal    |         | 19             |            |                |
| 0) BURKLE... | Or colloidal    |         | 19             |            |                |
| 1) FAUVERT.. | Or colloidal    | 30%     |                | 30%        |                |
| 0) NARDI.... | Ph.de Chr.coll. | 34%     |                | 28%        |                |
| 8) DOBSON... | Ph.de Chr.coll. |         | 19,8           |            |                |
| 2) BRADLEY   | B.S.P.          |         |                |            | 1090           |

(C.A.I. 131 : complexe albuminique iodo-marqué, injecté par voie intra-veineuse  
Ph. de Chr. coll.: phosphate de chrome colloidal, injecté par voie intra-veineuse).



## Causes d'erreur

- On peut éliminer les erreurs liées aux mesures de la masse sanguine en exprimant le débit en pourcentage du volume sanguin.

- Il y a d'autres causes d'erreurs possibles :

### 1/- Construction de la courbe semi-logarithmique

Une erreur de quelques degrés dans la pente de la droite peut faire varier considérablement la surface  $S_1$  et, notamment dans les courbes festonnées, il est parfois malaisé d'apprécier avec précision les 3 points qui servent à tracer la droite.

### 2/- Evaluation de la radio-activité extra-hépatique à l'équilibre.

L'on peut se demander si la radio-activité de la région sous-claviculaire choisie par Reichman pour déterminer la radio-activité extra-hépatique à l'équilibre correspond bien à celle de l'enveloppe musculo-squelettique du foie.

En fait, s'il existe une différence elle est vraisemblablement minime et n'entache guère d'erreur le calcul de  $S_2$ .

### 3/- Appréciation des shunts.

Ceci est un point fondamental, l'existence d'une circulation collatérale modifiant, comme nous l'avons vu, le rapport des 2 surfaces.

Nous en reparlerons plus loin à propos des cirrhoses.



## D. - RESISTANCES HEPATIQUES

---

Elles sont calculées à partir de la pression portale et du débit hépatique selon la formule :

$$R = \frac{PP^2}{D \text{ cc/min}} \times 58.740 \text{ (en unités Wiggers)}$$

### - Dans les cirrhoses (19) :

La résistance moyenne est de 1.050 unités Wiggers avec comme extrêmes 285 et 2.900.

(les chiffres normaux varient entre 200 et 500 U.W.)

### - Dans les bilharzioses hépato-spléniques (2) :

Les résistances sont un peu élevées : 700 et 1.160.

### - Dans les spléno-mégalies isolées (2) :

Les résistances sont faibles : 195 et 210.

|                                     |              |       |
|-------------------------------------|--------------|-------|
| -Hypertension portale essentielle : | résistance = | 980   |
| -Cavernome portal :                 | résistance = | 1.600 |
| -Fibrose portale :                  | résistance = | 558   |
| -Sujet normal :                     | résistance = | 391   |

### Causes d'erreur.

- En dehors de celles liées à la mesure du débit hépatique
- Ce sont celles dues à la mesure de la pression portale.



La mesure au manomètre de Claude par l'intermédiaire de l'aiguille trans-splénique donne plus un "ordre de grandeur" qu'un chiffre de valeur absolue (13).

Nous avons d'ailleurs constaté que les chiffres de pression obtenus lors de la splénoportographie et lors de la gammagraphie (l'intervalle séparant les 2 examens ne dépassant guère 2 semaines) différaient et souvent de beaucoup :

sur 27 malades

-6 ont le même chiffre de pression portale aux 2 examens

-7 ont un chiffre, lors de la gammagraphie, inférieur  
(en moyenne : -8 cm d'eau)

-14 ont un chiffre, lors de la gammagraphie, supérieur  
(en moyenne : +11 cm d'eau)

Faut-il invoquer l'aiguille de ponction différente lors des 2 examens (lors de la gammagraphie, l'on se sert d'une aiguille plus fine) ?

Quoi qu'il en soit, l'on peut considérer également le chiffre de la résistance hépatique comme un ordre de grandeur qui revêt un grand intérêt pratique.

- Nous avons estimé avec Brauer (14) le chiffre de pression dans la veine cave inférieure 2 cm d'eau. Il existe, en fait, des variations de la pression cave mais nous pensons qu'elles n'influencent guère sur le résultat final.



# E. - TEMPS DE TRAVERSEE MOYENNE. VOLUME PORTO-HEPATIQUE.

## A/ - Temps de traversée moyenne (TTM)

Temps du centre de gravité de la courbe de première circulation, il a été calculé d'après la formule :

$$TTM = TA + 2/3 (TM - ITS)$$

### - Dans les cirrhoses (19) :

Le TTM moyen est de 29 secondes avec comme extrêmes 9 et 110 secondes.

### - Dans les bilharzioses hépato-spléniques (2) :

Le TTM est de 12 secondes dans un cas, de 32 secondes dans l'autre.

### - Dans les splénomégalies isolées (2) :

Le TTM est de 11 secondes dans un cas, de 23 secondes dans l'autre.

-L'hypertension portale essentielle a un TTM égal à 16 secondes.

-Le cavernome portal a un TTM égal à 44 secondes.

-La fibrose portale a un TTM égal à 21 secondes.

-Le sujet normal a un TTM égal à 30 secondes.

## B/ - Volume porto-hépatique (VPH)

Il est égal à : Débit hépatique x  $\frac{TTM}{60}$



-- Dans les cirrhoses :

Le VPH moyen est de 820 cc (calculé avec la masse théorique), avec comme extrêmes 350 et 2.400 cc.

Il est de 900 cc lorsqu'il est calculé à partir de la masse mesurée (chez 13 malades)

-- Dans les bilharzioses hépato-spléniques :

Il est de 250 cc dans un cas, de 1.200 dans l'autre.

-- Dans les splénomégalies isolées :

Il est de 680 cc dans un cas, de 420 cc dans l'autre.

-L'hypertension portale essentielle a un VPH égal à 370 cc.

-Le cavernome portal a un VPH égal à 730 cc.

-La fibrose portale a un VPH égal à 700 cc.

-Le sujet normal a un VPH égal à 590 cc.

Causes d'erreurs.

- Le TTM dépend de l'appréciation, sur les courbes, des 3 données : TA, TM et IKS. On ne pourra donc comparer entre eux que les TTM calculés sur des courbes réalisées avec les mêmes techniques d'enregistrement (les modifications des constantes font varier sensiblement les trois



facteurs)

- Le VPH, mesuré à partir de la pression portale et du débit hépatique, est entaché des erreurs possibles de ces deux données.

o

o

o



Tels sont les résultats hémodynamiques que nous avons pu retirer de l'étude des 27 courbes quantifiables.

En dehors des cirrhoses, nos données intéressent trop peu de malades pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions définitives.

Cependant, quelques remarques peuvent être faites.

a) Mr Gar. est hospitalisé pour 2 hématoméses de faible abondance (dont la réalité fut mise en doute, a posteriori). L'intoxication éthylique est certaine, néanmoins l'examen clinique ne met en évidence aucun signe d'hypertension portale, les tests hépatiques sont normaux, il n'y a pas de varices oesophagiennes (ni de lésion gastro-duodénale), la spléno-portographie est normale, la pression portale étant de 12 cm d'eau. Enfin, la ponction-biopsie de foie élimine une cirrhose.

La spléno-portographie isotopique apporte une preuve supplémentaire de l'absence de lésion hépatique :

- le débit hépatique est égal à 29 % du volume sanguin
- la résistance est de 390 U.W.

Il y a donc parfaite concordance entre les diverses explorations.

b) Les résultats obtenus dans les splénomégalias isolées sont discordants.

Il s'agit, dans les deux cas, de malades présentant de très grosses rates avec angiomégalie spléno-portale



modérée à la spléno-portographie, mais sans signes d'hypertension portale ni lésions hépatiques.

Dans un cas, (Gaf.) le débit hépatique est égal à 30% du volume sanguin, donc normal, dans l'autre (Mil.), il est égal à 77 %. Les résistances sont normales, respectivement 210 et 195 U.W.

Cette disproportion entre les deux chiffres de débit rend toute conclusion hasardeuse. Néanmoins, il semble que le débit hépatique soit volontiers élevé lorsqu'il existe une grosse rate, souvent associée à une dilatation de l'axe spléno-portal. Cette notion est retrouvée par Nardi et coll. (10) : ils comparent les flux hépatiques chez 5 malades présentant des splénomégalies isolées avant et après splénectomie ; le débit moyen est égal à 47% du volume sanguin donc franchement élevé ; après la splénectomie, le débit moyen chute à 35 %.

c) Les 2 bilharzioses hépato-spléniques présentent une hypertension portale modérée, sans reflux à la spléno-portographie et avec des altérations mineures à la ponction-biopsie du foie. Les données du cathétérisme sus-hépatique sub-normales jointes aux chiffres de la pression portale (26 cm d'eau dans les 2 cas) confirment le siège pré-sinusoidal du blocage. La résistance hépatique dans un cas (Egu.) est peu élevée : 640 U.W. dans l'autre (Det.) franchement élevée : 1.160 U.W.

Le débit est égal à 34 % dans le cas Det., atteint



50 % dans le cas Egu.; ces chiffres pouvant peut-être s'expliquer par la splénomégalie observée chez ces deux malades.

d) Mr Lav. présente un cavernome portal et sa courbe de dilution isotopique est assez inhabituelle, à 2 sommets (nous en avons parlé à propos de la morphologie des courbes).

Le débit est un peu diminué (25 %), la résistance est très élevée (1.600 U.W.). Il est difficile d'apprécier la part artérielle et veineuse dans l'apport sanguin hépatique, mais l'on peut se demander si, malgré l'absence d'opacification du foie à la spléno-portographie, il n'existe pas une reperméabilisation du cavernome, ce qui expliquerait le temps de pic allongé (14 secondes) avec néanmoins un pic de concentration satisfaisant.

e) Mr Bes. présente cliniquement une hépato-splénomégalie ; la spléno-portographie révèle une angiomégalie spléno-portale, il n'y a pas de reflux, la pression portale est à 27 cm d'eau. La biopsie de foie est normale. Le diagnostic envisagé est celui d'hypertension portale essentielle.

Or, si le débit hépatique est normal (30 %), la résistance hépatique élevée (980 U.W.) fait envisager plutôt une hypertension portale par obstacle intra-hépatique.

f) Enfin, chez Mr Lev., la spléno-portographie est normale, la pression portale peu augmentée (21 cm d'eau) et la ponction-biopsie de foie ne montre pas de lésions de cirrhose,



mais une fibrose portale modérée.

La résistance hépatique sub-normale (560 UW) et le débit hépatique plutôt élevé (43%) semblent confirmer la discrétion de l'obstacle hépatique.

L'analyse de ces 8 cas, nous a amenés à quelques remarques provisoires que seul l'examen d'un plus grand nombre de cas nous permettra de préciser.

| Noms   | DIAGNOSTIC            | D en % | Pression portale | Résistance |
|--------|-----------------------|--------|------------------|------------|
| GAR... | SUJET NORMAL          | 29     | 10               | 300        |
| GAF... | SPLENOMEGALIE isolée  | 30     | 6                | 210        |
| MIL... | SPLENOMEGALIE isolée  | 77     | 26               | 195        |
| DET... | BILHARZIOSE HEP. SPL. | 34     | 26               | 1160       |
| ECU... | BILHARZIOSE HEP. SPL. | 50     | 26               | 640        |
| LAV... | CAVERNOLE PORTAL      | 25     | 30               | 1500       |
| BES... | HTP ESSENTIELLE       | 30     | 27               | 980        |
| LEV... | FIBROSE PORTALE       | 43     | 21               | 560        |



## LA SPLENO-PORTOGRAPHIE CHEZ LES CIRRHOTIQUES

La spléno-portographie a été réalisée chez 20 cirrhotiques :

- chez 6 d'entre eux, avant et après anastomose porto-cave
- chez 1, uniquement après anastomose porto-cave.

Comme nous l'avons vu, les courbes après shunt sont incalculables.

Nous envisagerons d'abord les 19 courbes quantifiables ; nous étudierons ensuite les courbes après anastomose.

### 1/ - Analyse des données hémodynamiques des cirrhotiques

#### A. - Débit hépatique.

Nous ne l'envisagerons qu'en pourcentage du volume sanguin (ce qui élimine les erreurs éventuelles dues à la mesure de la masse sanguine).

Le débit moyen est de 45 % et l'on peut noter que 13 sur 19 cirrhotiques ont un débit supérieur à 30 % (chiffre de débit moyen admis par la plupart des auteurs), 8 d'entre eux ont un débit supérieur à 50 %.

Le problème majeur, avant de comparer entre eux les chiffres de débit est de préciser dans quelle mesure la circulation collatérale et singulièrement les varices oesophagiennes ont pu fausser (par excès) les résultats.



# DEBIT ET CIRCULATION COLLATERALE

| Noms   | Débit en | Circulation collatérale                  | Cotation de LA C.C. |
|--------|----------|------------------------------------------|---------------------|
| OLL... | 15       | COR.STOM. ET V.O.                        | 2                   |
| NIC... | 17       | COR.STOM. ET V.O. +++                    | 3                   |
| MAG... | 20,5     | COR.STOM. ET V.O.<br>MES. SUP. ET INF.   | 3                   |
| NEE... | 21       | VEINE OMBIL.                             | 1                   |
| LEG... | 25,5     | COR.STOM. ET V.O.<br>MES.SUP. ET INF.+++ | 3                   |
| BAL... | 27       | COR.STOM. ET V.O.<br>MES.SUP.            | 3                   |
| SEC... | 30,5     | MES.SUP. ET INF.                         | 1                   |
| LUY... | 36       | COR. STOM.                               | 1                   |
| ROM... | 37,5     | COR.STOM. ET V.O.                        | 2                   |
| VER... | 41       | COR.STOM.++ ET V.O. ++                   | 3                   |
| RUB... | 49       | COR.STOM.++ ET V.O.++                    | 3                   |
| HUD... | 56       | Reflux faible (Vx courts mes; inf)       | 1                   |
| BIL... | 58       | COR.STOM.discret                         | 1                   |
| PIL... | 61       | COR.STOM.ET V.O.<br>MES.INF.             | 3                   |
| MAG... | 67       | COR.STOM.++ ET V.O.++                    | 3                   |
| LAM... | 60,5     | COR.STOM.++ ET V.O.++                    | 3                   |
| BAR... | 72       | COR.STOM. ET V.O.++                      | 3                   |
| ELA... | 78       | COR.STOM.ET OESOPH.+++                   | 3                   |
| DUB... | 84       | COR.STOM.ET Veine ombil.<br>grêle        | 2                   |

( COR.STOM : coronaire stomachique  
V.O. : varices oesophagiennes  
MES.SUP. : mésentérique supérieur  
MES.INF. : mésentrique inférieur )



On ne peut sûrement pas expliquer certains débits "surprenants" par la seule présence d'une circulation collatérale, même très développée. Certes, les 6 derniers cas du tableau présentent une riche circulation collatérale mais comment interpréter alors :

- les débits élevés de HUD. et BIL. chez qui la circulation collatérale est très modeste
- les débits très abaissés de NIC. et MAG. chez qui l'on observe des dérivations très importantes ?

Certes, les shunts porto-caves spontanés font surestimer la valeur du débit hépatique mais, comme nous l'avons déjà dit, il nous est impossible à l'heure actuelle de mesurer la valeur de ce débit collatéral, permettant de chiffrer le facteur de correction nécessaire.

Il nous est donc indispensable d'apprécier la circulation collatérale par les explorations classiques (ce qui reste approximatif) avant d'interpréter un débit hépatique (la majoration pouvant atteindre 28 % (10) ).

Mais le flux hépatique total (une fois résolu, même de façon approximative, le problème du débit collatéral) ne suffit pas à lui seul à expliciter l'hémodynamique hépatique. Il serait en effet de la plus haute importance de connaître la part respective de la veine porte et de l'artère hépatique dans l'apport sanguin au foie.





En haut : S. P. G. de Mr. Hud...

En bas : S. P. G. de Mad.Mag..





La gammagraphie hépatique ne nous permet pas de faire cette distinction de façon formelle. Nous ne pouvons que la "pressentir".

- . Rabinovici et coll. (24) étudient la clearance de l'albumine iodo-marquée, chez le rat. Ils comparent les chiffres obtenus en injectant l'index soit dans la veine porte soit dans l'artère hépatique. Ils mesurent ensuite la clearance veineuse après ligature artérielle et la clearance artérielle après ligature de la veine porte. Ils en concluent qu'au niveau du sinusoiide l'apport veineux et l'apport artériel sont presque identiques ; de plus, si le système porte ne peut compenser la suppression de l'apport artériel, le système artériel, lui, permet de compenser le défaut d'apport veineux.
- . Dans les cirrhoses, l'hypertrophie du système artériel semble établie ; elle est, en particulier, bien mise en évidence par l'étude de la vascularisation hépatique par la méthode d'injection-corrosion (25-26). A l'exclusion portale progressive au cours de l'évolution de la cirrhose correspond un apport artériel de plus en plus important tandis que l'atteinte du système sus-hépatique d'évacuation devient manifeste (27).
- . Pour un débit hépatique donné, plusieurs situations hémodynamiques sont possibles, l'apport sanguin au foie du système porte pouvant être encore appréciable ou, à l'inverse, l'artère hépatique jouant un rôle prédominant. Et il n'est pas indifférent, notamment pour poser les indi-



cations d'une dérivation porto-cave, de préciser le type de vascularisation hépatique (27).

- . Warren (15), étudiant le débit hépatique grâce à l'or colloïdal radio-actif, classe les cirrhotiques en 3 groupes (en supposant que l'alcoolique ne poursuit pas son intoxication ou que la cirrhose post-hépatique ne continue pas d'évoluer) :

- Premier groupe au débit normal ou sub-normal : un shunt porto-cave est contrindiqué en raison de la réduction brutale du flux qu'il entraîne.
- Deuxième groupe au débit moyennement réduit. Warren prévoit la réduction du flux après shunt porto-cave en fonction de l'importance du débit collatéral apprécié sur la spléno-portographie. Cette réduction est d'autant moins importante que la circulation collatérale est bien développée.
- Troisième groupe au débit très réduit, ceci étant dû soit à une insuffisance de compensation artérielle soit à une réduction considérable de l'espace vasculaire hépatique. Les interventions de dérivation sont dangereuses en diminuant encore une circulation très amoindrie.

- . Mouktar (27) tente de préciser les indications respectives de l'anastomose porto-cave termino-latérale et de l'anastomose latéro-latérale grâce à des arguments tirés de la taille du foie, des données de la spléno-



portographie et de la ponction-biopsie du foie, arguments permettant d'apprécier l'artérialisation de l'angiome intra-scléreux et la gêne à l'évacuation hépatique. Schématiquement, lorsque les perturbations hémodynamiques sont peu accentuées, l'anastomose porto-cave termino-latérale est bien supportée, l'artère hépatique compensant facilement l'interruption portale. Lorsqu'elles sont très accentuées, l'anastomose porto-cave latéro-latérale est particulièrement indiquée car elle seule, en raison de l'insuffisance des veines sus-hépatiques, pourra évacuer l'apport artériel augmenté.

Ces données sont mieux précisées grâce à la gammagraphie hépatique si l'on étudie conjointement les chiffres de débit hépatique et ceux des résistances.

### B. - Débit hépatique et résistance hépatique

Nous avons classé nos cirrhoses en trois catégories (tableau) :

#### 1. Débit élevé - résistance faible.

Il semble que chez ces malades à la pression portale moyenne relativement élevée (28 cm d'eau), à la circulation collatérale importante, l'apport veineux portal soit cependant non négligeable. Son interruption comporte sûrement un risque en raison de l'ischémie brutale qu'elle crée.



# DEBIT - RESISTANCE - PRESSION PORTALE - CIRCULATION COLLATERALE

## SCLEROSE

| Noms   | Débits | Résis-<br>tance | Pression<br>portale | Circ.<br>coll. | Scléro-<br>se |                                                        |
|--------|--------|-----------------|---------------------|----------------|---------------|--------------------------------------------------------|
| DUB..  | 34     | 400             | 35                  | 2              | 4             | ( DEBIT<br>ELEVÉ<br><br>RESISTANCE<br>FAIBLE           |
| BEA..  | 78     | 530             | 38                  | 3              | 4             |                                                        |
| BAR..  | 72     | 400             | 35                  | 3              | 3             |                                                        |
| LAN..  | 68,5   | 285             | 20                  | 3              | 2             |                                                        |
| MAG..  | 67     | 370             | 24                  | 3              | 4             |                                                        |
| BIL..  | 58     | 470             | 19                  | 1              | 2             |                                                        |
| RUB..  | 49     | 520             | 26                  | 3              | 4             |                                                        |
| PIL... | 61     | 1230            | 42                  | 3              | 3,4           | ( DEBIT ELEVÉ<br>ou NORMAL<br><br>RESISTANCE<br>ELEVÉE |
| HUD... | 56     | 800             | 35                  | 1              | 4             |                                                        |
| VER... | 41     | 730             | 38                  | 3              | 2             |                                                        |
| SEG... | 30,5   | 980             | 20                  | 1              | 3             |                                                        |
| LUY... | 36     | 730             | 32                  | 1              | 4             |                                                        |
| ROM... | 37,5   | 820             | 30                  | 2              | ?             |                                                        |
| OLL... | 15     | 1100            | 17                  | 2              | 4             | ( DEBIT<br>FAIBLE<br><br>RESISTANCE<br>ELEVÉE          |
| NIC... | 17     | 2700            | 34                  | 3              | ?             |                                                        |
| LAG... | 20,5   | 2900            | 37                  | 3              | 4             |                                                        |
| NEE... | 21     | 1450            | 30                  | 1              | 3             |                                                        |
| LEG... | 25,5   | 1900            | 35                  | 3              | ?             |                                                        |
| BAL... | 27     | 1760            | 35                  | 3              | 3             |                                                        |



## 2. Débit normal ou élevé - résistance élevée.

L'artère hépatique joue un rôle prédominant dans la vascularisation hépatique. Une dérivation porto-cave est possible, l'interruption portale ne perturbera guère l'hémodynamique hépatique dans laquelle le système porte est en partie exclu.

## 3. Débit faible - résistance élevée.

Ce dernier groupe semble correspondre à des foies dont l'espace vasculaire extrêmement réduit ne peut recevoir l'hyper-débit artériel compensateur.

Un shunt porto-cave risque d'abaisser encore un flux déjà diminué.

La lecture du tableau montre qu'il n'y a guère de corrélation entre nos critères hémodynamiques (débit-résistance) et :

- l'importance des collatérales (côtée de 1 à 3)
- l'importance de la sclérose hépatique (côtée de 1 à 4)
- le chiffre de pression portale.

(ce qui nous empêche de nous rallier entièrement aux conclusions de Warren et à celles de Mouktar).

Il semble que ces 3 données ne puissent suffire à préciser les conditions circulatoires du foie cirrhotique. Le développement de la circulation collatérale n'est pas parallèle à l'élévation de la pression portale, un même



coefficient de sclérose hépatique s'applique à des situations hémodynamiques différentes, la compensation artérielle est loin d'être identique dans des cas apparemment comparables.

La gammagraphie paraît ainsi réaliser une meilleure approche de l'état circulatoire hépatique dans les cirrhoses. Apporte-t-elle aussi des précisions quant à la "vidange" hépatique ? Autrement dit, peut-elle, si une anastomose porto-cave est justifiée, décider entre un shunt latéro-latéral et un shunt termino-latéral ?

#### C. - Temps de traversée moyenne TTM.

Le TTM (dont nous avons déjà envisagé la signification) nous semble convenir pour apprécier l'évacuation du foie. Temps du centre de gravité de la courbe de première circulation, sa mesure tient compte du temps d'apparition, du temps de montée et de l'indice de pente, critères qui renseignent sur la gêne à la circulation hépatique et sur sa vidange.

Il nous est impossible actuellement d'en tirer parti d'une façon absolue, les TTM ne pouvant se comparer que sur des courbes réalisées dans les mêmes conditions techniques (l'effet de trainage dû aux constantes de temps élevées devient le centre de gravité vers la gauche : l'on obtient donc des TTM allongés).

Mais, au moins approximativement, aux TTM allongés correspondrait une gêne importante dans le secteur



sus-hépatique, les TTM normaux et sub-normaux témoigneraient d'une relative intégrité du système d'évacuation.

Il nous faudra des études plus nombreuses, réalisées d'une façon identique, pour tirer des conclusions définitives.

(La notion de volume de dilution, tirée de celle du TTM, selon Hamilton, paraît mal définie en ce qui concerne la gammagraphie hépatique. Il correspondrait théoriquement au volume compris entre la rate, siège de l'injection et la sinusoiide hépatique, siège de l'enregistrement. Il est possible des mêmes critiques que nous venons de formuler à propos du TTM.

AU TOTAL, la gammagraphie hépatique nous paraît permettre l'exploration la plus complète de l'hémodynamique des cirrhotiques.

L'étude conjointe du débit, de la résistance et du TTM fournit des renseignements précis sur une situation circulatoire que les examens classiques n'arrivent à cerner que d'une façon partielle.

Certes, il nous faut un plus grand nombre d'exams (et singulièrement chez des sujets normaux) pour préciser nos résultats et établir solidement les bases d'une méthode qui, bien qu'encore imparfaite, nous semble constituer un réel progrès dans l'étude de l'hémodynamique hépatique.



## 2/ - Etude des courbes après anastomoses porto-caves.

8 courbes furent réalisées après shunts chirurgicaux :

- un malade ne fut étudié qu'après son shunt
- 6 autres furent étudiés avant et après le shunt (un fut exploré 2 fois après).

### a) Shunts perméables

Chez 5 malades, la spléno-portographie isotopique confirma les données de la spléno-portographie : plateau prolongé dont l'intensité radio-active ne dépasse pas celle de l'équilibre.

### b) Cas Seg.

- Mr Seg. subit une anastomose porto-cave latéro-latérale.

- 12 jours après, une gammagraphie hépatique est réalisée : l'aspect de la courbe est typique d'un shunt perméable.

- Une semaine après la gammagraphie, la spléno-portographie révèle une thrombose de l'anastomose : image de type cavernomateux avec aggravation des reflux mésentériques supérieur et inférieur pré-existants et apparition d'un reflux coronaire stomachique.

Il faut donc conclure que, dans l'intervalle séparant les 2 examens, l'anastomose s'est thrombosée.





. En haut :

S.P.G. de Mr Seg.

avant shunt

. Ci-contre :

S.P.G. de Mr Seg.

3 semaines après  
shunt





# Courbes Seg.

Avant Shunt

1<sup>re</sup> Courbe après Shunt

2<sup>de</sup> Courbe après Shunt



équilibre

paroi



Une deuxième gammagraphie de contrôle est réalisée 11 mois après l'anastomose. Cette courbe est différente de la première : elle présente un petit pic - courbe de première circulation en miniature - suivi d'une courbe à l'équilibre élevée.

Cet aspect est difficilement interprétable : il suggère un apport veineux minime parvenant au foie.

c) Cas Luy.

La gammagraphie pratiquée 3 mois après une anastomose porto-cave termino-latérale - dont la thrombose fut affirmée par la spléno-portographie - est assez semblable à la deuxième courbe du cas Seg. On peut imaginer que, malgré une diversion pratiquement totale hors du foie du sang veineux, une faible partie de sang veineux atteint malgré tout le foie.



## CONCLUSION

La gammagraphie hépatique permet d'utiliser, grâce à un index radio-actif, la technique des courbes de dilution.

La ponction splénique qu'elle nécessite a été un geste toujours anodin, n'ayant entraîné aucun accident ni incident.

La quantification des courbes de dilution permet de mesurer un certain nombre de critères hémodynamiques, notamment le débit et la résistance vasculaire hépatiques.

Des améliorations peuvent être apportées à la méthode, particulièrement en ce qui concerne :

- la mesure de la masse sanguine où des perfectionnements techniques nous permettront de diminuer la marge d'erreur.
- le problème des shunts pré-hépatiques que nous préciserons mieux lorsque nous disposerons à côté de la sonde hépatique d'une sonde cardiaque et lorsque nous pourrons, à partir d'un plus grand nombre de résultats normaux, dresser des abaques déterminant le débit collatéral.

Quoi qu'il en soit, la gammagraphie hépatique apporte des renseignements du plus grand intérêt sur l'hémodynamique hépatique, particulièrement au cours des cirrloses. L'étude conjointe du débit, de la résistance et du temps de traversée moyenne renseigne d'une façon précise sur une situation circulatoire que les examens classiques n'arrivent à cerner que d'une façon partielle. Ainsi l'indication d'une intervention de dérivation sera-t-elle posée avec plus de rigueur. Par ailleurs, la gammagraphie hépatique permet de vérifier la perméabilité du shunt chirurgical.



Un plus grand nombre d'examens permettra de préciser nos résultats et d'établir solidement les bases d'une méthode qui nous semble constituer un réel progrès dans l'étude de l'hémodynamique hépatique.



## BIBLIOGRAPHIE

-----

1. Leger L. Justin-Besançon L., Farel H., Baillet J et Patel J.Cl.  
La spléno-portographie isotopique.  
La Presse Médicale 1965, 73, 391-396
2. Kinsman, Moore, Hamilton  
Studies on the circulation  
Am. J. Physiol. 1929. 89. 322-339
3. Korner et Shillingford  
The quantitative estimation of valvular incompetence by  
dilution curves  
Clin.Sc. 1955, 14, 533
4. Reichman, Davis, Storaasli et Gorlin  
Measurement of hepatic blood flow by indicator dilution  
techniques.  
J. Clin. Invest., 1958, 37, 1848-1856
5. Schwartz et Greenlaw  
Evaluation of portal circulation by percutaneous splenic  
isotope injection  
Surgery 1961, 50, 833-841
6. Leger, Montête et Guyet  
Valeur et signification des varices oesophagiennes  
La Presse médicale 1959, 67, 2272-2275
7. Lortat-Jacob et Maillard  
Le problème des varices oesophagiennes au cours de l'hyper-  
tension portale et du traitement de leur rupture.  
La revue du praticien, 1961, XI, 197-201
8. S.Schwartz  
Surgical diseases of the liver  
1 vol. 387 pages. Mc Graw-Hill Edit. New-York 1964
9. Salah Ibrahim et Abdel-Vahab  
Intrasplenic isotopes in study of portal systemeic colla-  
teral circulation  
Brit. Med.J., 2 septembre 1961, 623-625
10. Nardi et Palazzi  
Studies of liver blood flow in man  
Strahlentherapie Suppl. 38, 1958, 105-114
11. Ourbak  
La gammagraphie cardiaque.  
Thèse de Paris 1960 Foulon Ed.



12. De Gennes, Lamache, Halpern, Richier, Delaloye, Biozzi, Stiffel, Mouton et Boguais  
La circulation sanguine du foie pathologique  
Semaine des Hôp. de Paris, 2 Octobre 1961, 37, 2621-2640
13. Leger L.  
Spleno-portographie  
Masson Edit. Paris, 1955
14. Brauer  
Liver circulation and function  
Physiol. Rev. 1963, 43, 115-213
15. Warren, Restrepo, Respass et Muller  
The importance of hemodynamic studies in management of portal hypertension  
Annals of surgery, 1963, 158, 387-404
16. Shaldon, Caesar et Chiandussi  
Etude de la circulation hépatique chez le sujet normal et le sujet cirrhotique par la sérum-albumine colloïdale marquée par I.<sup>131</sup>  
Rev.Med.Chir.Mal.FOIE, 1961, 36, 107-118
17. Halpern, Biozzi, Péquignot, Stiffel, Delaloye et Mouton  
La cinétique de l'épuration sanguine des suspensions colloïdales comme mesure de la circulation hépatique.  
Rev. Franç. Etudes Clin. et Biol. 1958, 3, 549-557
18. Dobson et Jones  
The behavior of intravenously injected particulate material: its rate of disappearance from the blood stream as a measure of liver blood flow  
Acta Med.Scand. 1952, 144, Suppl. 273
19. Vetter, Falkner et Neumayr  
The disappearance rate of colloidal radio-gold from the circulation and its application to the estimation of liver blood flow in normal and cirrhotic subjects  
J.Clin.Invest. 1954, 33, 1594
20. Burkle et Gliedman  
External recording method for estimating hepatic blood flow with the use of radio-gold.  
Gastroenterology 1959, 36, 112
21. Fauvert, Benhamou et Nicollo  
Mesure du débit sanguin hépatique au moyen de l'or colloïdal radio-actif.  
La Presse Médicale, 1962, 70, 2429-2432



22. Bradley, Ingelfinger et Bradley  
Hepatic circulation in cirrhosis of the liver  
Circulation 1952, 5, 419
23. Rousset, Moreno et Panke  
Studies on portal hypertension  
Annales of surgery 1959, 150, 384-412
24. Rabinovici et Vardi  
The intra-hepatic portal vein-hepatic artery relation-ship  
S.G.O. 1965, 120, 38-44
25. Baldus et Hoffbauer  
Vascular changes in the cirrhotic liver as studied by the  
injection technic  
The Am. J. of Dig. Diseases, 1963, 8, 689-699
26. Traissac, Béraud, Bricaud, Périssat et Inquimbert  
Les altérations vasculaires des foies cirrhotiques étudiés  
par la méthode d'injection-corrosion  
La Presse médicale 1964, 72, 201-206
27. Mouktar  
Hémodynamique des cirrhoses communes hémorragiques  
Journal de chirurgie, 1965, 89, 137-158
-



Vu le Doyen

Le Professeur Georges BROUET

Vu Le Président de Thèse

Le Professeur Lucien LEGER

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE





